Med
4578

Albert Welsch. I. VIII. 71

Uhle und Wagner

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Vierte vermehrte Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. Ernst Wagner

ord. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Director der medicinischen Poliklinik in Leipzig.

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1868.

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

Das Uebersetzungsrecht in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft miteinander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lang gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit Ausnahme einzelner Stellen in verschiedenen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

Soviel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

Vorwort zur vierten Auflage.

Auch diese Auflage hat, wie die vorhergehenden, vielfache Zusätze erhalten; einzelne Capitel sind fast ganz umgearbeitet worden. Die beiden letzten Capitel (Fieber und Collaps) fehlen in dieser Auflage. Sie werden einen Theil der binnen Jahresfrist erscheinenden zweiten Hälfte dieses Buches bilden, welches die allgemeine Pathologie der einzelnen Systeme (Blut, Circulationsapparat, Respirationsapparat u. s. w.) enthält und welches zum kleinern Theil von mir, zum grössern von Herrn Dr. Thomas bearbeitet wird.

Leipzig, Juni 1868.

E. Wagner.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort III

Erster Theil.

Begriff und allgemeine Formen der Störung.

Begriff der Krankheit 1
Locale und allgemeine Krankheiten 4
Ausbreitung der Krankheiten 5
Quellen der allgemeinen Pathologie 10
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik 14
Die drei diagnostischen Wege 17
Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen 18
Allgemeine Prognostik 23
Dauer der Krankheiten 24
Verlauf der Krankheiten 26
Ausgänge der Krankheiten 30
1. Genesung: Natur- und Kunstheilung 30
2. Unvollständige Genesung — Nachkrankheiten 37
3. Tod 38
Agonie 39
Scheintod 43

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Prädisponirende und Gelegenheits-Ursachen . . . 56
I. Innere Ursachen 60
1. Die Erblichkeit 60
2. Das Lebensalter 65
3. Das Geschlecht 74
4. Constitution. Habitus. Temperament 77
II. Aeussere Ursachen 79
1. Atmosphärische Einflüsse 79
a. Der Luftdruck 79
b. Die Temperatur 82
Erkältung 86
c. Die Feuchtigkeit der Luft 89

Seite
d. Die Luftmischung 90
e. Die Electricität 94
f. Die Bewegung der Luft 94
g. Das Licht 95
2. Der Boden 96
3. Das Klima 97
4. Die Wohnung 99
5. Die Kleidung und die Betten 102
6. Die Nahrungsmittel und die Getränke 104
7. Die Beschäftigung und das Gewerbe 106
8. Parasiten 109
A. Pflanzliche Parasiten 109
I. Die Schimmelpilze 113
II. Die Pilze der echt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten 117
III. Die Pilze als Gährungserreger und als Ursache contagiöser Krankheiten 123
B. Thierische Parasiten 127
I. Protozoa, Urthiere 131
II. Vermes, Würmer 132
1. Cl. Platodes, Plattwürmer 133
1. Ordn. Cestodes, Bandwürmer . . 133
2. „ Trematodes, Saugwürmer . . 142
2. Cl. Nematelmia, Rundwürmer 146
III. Arthropoda, Gliederfüssler 152
9. Die Contagien und Miasmen 156
(Epidemien und Endemien.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs 176
1. Anämie 193
2. Hyperämie 199
Active oder arterielle Hyperämie 202
Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie . 213
3. Thrombose und Embolie 218
A. Die Thrombose 220
B. Die Embolie 233
4. Blutung, Hämorrhagie 245
5. Wassersucht (Oedem und Hydrops) 265
6. Luftansammlung oder Pneumatose 281
II. Allgemeine Störungen der Ernährung . . . 284
1. Unvollkommene Ernährung, regressive Metamorphose (Atrophie, Infiltration und Degeneration) . . 285

Seite

A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie (Verhärtung, Sclerose etc.) 291
B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien (Degenerationen, Metamorphosen) 294
a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung) . . 295
b. Fettmetamorphose und Fettinfiltration . . 297
c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose 308
d. Verkalkung und Steinbildung . . . 315
e. Speckentartung oder Speckinfiltration . . 322
Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide 328
Das Myelin 330
f. Colloïdmetamorphose und wachsartige Degeneration 331
g. Oedematöse oder seröse Infiltration . . 334
h. Schleimmetamorphose 335
i. Faserstoffige oder croupöse Metamorphose . 337
Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen 338

2. Brand (Necrose, Sphacelus, Gangrän u. s. w.) . . 339

3. Progressive Metamorphose (Hypertrophie und Neubildung, Regeneration und Narbenbildung) . . . 357
I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen . 379
1. Die Neubildung von Bindegewebe 379
2. Die Neubildung von Gefässen 383
A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung u. s. w.) 385
B. Neubildung von meist gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration 393
C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst . . . 396
a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid . 397
b. Die Geschwulst aus lockerem oder areolärem Bindegewebe 399
c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxom 400
d. Die Gefässgeschwülste oder Angiome . . 401

II. Neubildung von epithelartigen Zellenhäuten . . . 405
III. Neubildung von Neuroglia 407
IV. Neubildung von Fettgewebe 409
V. Neubildung von elastischem Gewebe 412
VI. Neubildung von Knochengewebe 413
VII. Neubildung von Knorpelgewebe 423
VIII. Neubildung von Muskelgewebe 428
IX. Neubildung von Nervengewebe 433
X. Neubildung von adenoider oder cytogener Substanz (unächtes Drüsengewebe) 438

Seite

XI. Neubildung von Epithel 442
1. Neubildung von Epithel allein 443
2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich 447
Neubildung von Drüsengewebe, Adenom . . 452
Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug, sog. Papillar- oder Zottengeschwulst, Papillom . 454
XII. Heteroplasien oder heterologe Neubildungen . . 457
1. Tuberkel 460
2. Lymphatische Neubildung, Lymphom . . . 473
3. Syphilom 476
4. Lupusneubildung 481
5. Lepraneubildung 482
6. Sarcom 483
7. Krebs oder Carcinom 489
A. Der Epithelialkrebs, das Epitheliom . . . 497
B. Der gewöhnliche Krebs, Bindegewebskrebs . 509
XIII. Combinirte Neubildungen 523
Cyste oder Balggeschwulst 525
III. Die Entzündung 535
Erscheinungen der Entzündung 538
Exsudation, Eiterung 548
Neubildung von Geweben 563
Degenerative Seite der Entzündung 565
Symptome der Entzündung 566
Eintheilung der Entzündungen 571
Aetiologische Eintheilung 571
Eintheilung nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse 575
Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Charakter 582

Allgemeine Literatur.

Werke über allgemeine Pathologie.

Albers. Handb. d. allgem. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold. Lehrb. d. pathol. Physiol. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner. Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- u. Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing. First principles of med. Deutsch von Reichmeister. 1842.
Billroth. Die allg. chirurg. Path. u. Ther. 1863. 3. Aufl. 1868.
Bouchut. Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud. Philos. méd. 1836.
Budge. Allgem. Pathol. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel. Eléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi. Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois. Traité de path. gén. 1837.
Gaub. Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin. Allgem. Pathol. des menschl. Körpers. 2. Aufl. 1820.
Ph. K. Hartmann. Theorie der Krankheit. 1823. 2. Aufl. 1828.
F. Hartmann. Handb. d. allgem. Path. 1861 u. 1864.
Hasse. Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle. Handb. d. rat. Pathol. 2 Bde. 1846—53.
Heusinger. Rech. de path. comparée. 1847.
Lebert. Handb. d. allgem. Path. u. Ther. 1864.
Lotze. Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss. 2. Aufl. 1848. — Art. „Leben. Lebenskraft" in R. Wagner's Handw. d. Phys. I.
Monneret. Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller. Grundriss d. Vorles. über allgem. Path. Bonn 1829.
J. Paget. Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Paulicki. Allgem. Path. 1. u. 2. Lief. 1862 u. 1863.
Reil. Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Schill's allgem. Path. Herausgeg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein. Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844.
J. Simon. General path. 1850.
Spiess. Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck. Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. — Die Cellularpath. in ihrer Begründ. auf phys. u. path. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
O. Weber. Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1865. I.
Williams. Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich. Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

Werke über pathologische Anatomie.

Albers. Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—61. — Beob. auf dem Geb. der Path. u. path. Anat. 1836 u. 1838.
Andral. Précis d'anat. path. 1829.

Baillie. The morbid human anat. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.
Bichat. Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.
Bock. Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852. 4. Aufl. 1864.
Broers. Observ. anat. path. 1839.
Carswell. Illustr. of the elem. form of dis. 1838. — Path. anat. 1834.
Conradi. Handb. d. path. Anat. 1796.
Craigie. Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.
Cruveilhier. Essai sur l'anatomie path. 1816. — Anat. path. 1835—42. 2 Bde. — Traité d'anat. path. génér. 1849—61.
Engel. Propäd. d. path. Anat. 1845. — Anleit. z. Beurtheil. des Leichenbefundes. 1846. — Spec. path. Anat. 1856. — Allgem. path. Anat. 1864.
L. Fick. Abriss d. path. Anat. 1839.
Förster. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 1855. 2. Aufl. 1862—65. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. — Atlas der microscop.-pathol. Anat. 1854—59.
Gluge. Anat.-microscop. Unters. 1838 u. 1841. — Atlas d. pathol. Anat. 1843—50. — Atlas der path. Histol. 1850.
Gruby. Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.
Günsburg. Die path. Gewebelehre. 1845 u. 1848. 2 Bde.
Hasse. Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1842.
Heschl. Compend. d. allgem. u. spec. path. Anat. 1855.
Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. 4. Aufl. bes. v. E. H. Weber. I. 1830.
Hope. Principles and illustrat. of morbid anat. 1834.
Lambl. Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.
Lebert. Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas. — Abh. aus d. Geb. der pract. Chir. u. path. Physiol. 1848. — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—61.
Lobstein. Traité d'anat. path. 1829 u. 1833. (Nicht vollendet.)
Louis. Recherches anat. path. 1826.
J. F. Meckel. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18. — Tabulae anat.-path. 1817—26.
Morgagni. De sedibus et causis morborum per anat. indag. 1761. 2 Bde.
Otto. Handb. der path. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830. — Seltne Beob. zur Anat., Physiol. u. Path. 1816 u. 1824.
Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.
Rindfleisch. Lehrb. d. path. Gewebel. 1.—3. Heft. 1866—68.
Rokitansky. Handb. d. pathol. Anat. 3 Bde. 1842—46. — Lehrb. der path. Anat. 3 Bde. 1855—61.
Schröder v. d. Kolk. Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.
Vetter. Aphorismen aus der path. Anat. 1805.
Virchow. Ges. Abhandl. zur wissensch. Med. 1856.
Vogel. Path. Anat. des menschl. Körpers. 1845. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843. — Art. Gewebe in path. Hinsicht. In R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. I.
Voigtel. Handb. d. path. Anat. Mit Zus. v. Meckel. 3 Bde. 1804—5.
Wedl. Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winter. Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

(Begriff und allgemeine Formen der Störung.)

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Es ist unmöglich, eine kurze und klare Definition von Krankheit aufzustellen. — Gewöhnlich betrachtet man die Krankheit im Gegensatze zu der Gesundheit. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen.

Alle die Vorgänge, wodurch sich der Organismus erhält und fortpflanzt, machen sein Leben aus.

Gesund nennt man gewöhnlich Jemand dann, wenn jene Vorgänge, welche sein Leben vermitteln, ruhig und gleichförmig sich abwickeln, so dass man hoffen darf, dies werde noch lange so fortgehen. Dabei besteht für den Betreffenden auch das Gefühl des Wohlbefindens. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Functionen ausüben, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Hierin können aber die grössten Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist also kaum Jemand ganz gesund.

Krank wird, wenn man der Gesundheit in diesem halb popu-

lären Sinne die Krankheit entgegensetzt, der zu nennen sein, welcher sich unwohl fühlt, oder bei dem die Functionen nicht so ruhig ablaufen, oder auf den die gewöhnlichen äusseren physikalischen und chemischen Potenzen ungehörig einwirken. Allein dieser Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit normal functioniren und doch recht krank sein; es kann nämlich ein inneres Organ zum Theil in seiner Zusammensetzung verändert sein, und der Betreffende, der jetzt noch nichts davon merkt, in nächster Zeit in schwere Störungen verfallen, wie z. B. beim atheromatösen Process der Arterien, bei der Hirnerweichung, bei der chronischen Lungenentzündung.

Zum Begriff der Krankheit gehören demnach nicht blos die Abweichungen des Befindens und der Functionirung, sondern auch die Störungen der normalen Form und Mischung eines oder mehrerer Organe.

Hieraus geht hervor, dass Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, dass Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze darstellen.

Eine Anzahl von Ausdrücken werden von Laien und selbst von Aerzten nicht selten mit dem Begriff Krankheit verwechselt. Einzelne sind vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit; z. B. Leiden, Affection. — Andere werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. Abnormität; denn während der Begriff des Normalen ein ganz streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.) in vollem Maasse vorhanden sein; die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie die Functionirung hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke zu erwähnen, welche entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich sind, z. B. Unpässlichkeit; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind, oder nicht mehr weiter schreiten, oder welche doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sind, bald im Fötalleben: Missbildung, Deformität, bald im Extrauterinleben: Fehler, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelung, Warze).

Die sogenannte schwache Gesundheit (Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire) besteht vorzugsweise in

der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Insbesondere findet sie sich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Sie wird nicht selten durch eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Tuberkulose, simulirt.

Die Störung, welche die Krankheit darstellt, heisst entweder eine pathologisch-anatomische, resp. -histologische, oder eine pathologisch-chemische, oder eine functionelle.

Früher theilte man die Störungen in materielle und in dynamische ein. Allein dynamische Fehler, Fehler der Kraft kann es nicht geben; denn die Kraft selbst kann nicht krank gedacht werden, und sie ist überhaupt nur angreifbar, indem man an der Materie, welcher sie inhärirt, irgend etwas ändert. Jede Krankheitsursache wirkt zunächst materiell, d. h. mechanisch oder chemisch. Die Störung, welche die Krankheitsursache hervorruft, muss in den Beziehungen des Theiles nach Innen oder Aussen etwas Wesentliches ändern. Wenn z. B. nach einem Aerger Gelbsucht entsteht, so bewirkt die Gemüthsbewegung durch Vermittelung der Nerven Störungen der Gallenabsonderung: direct auf chemischem Wege, durch Aenderung der Absonderung, oder indirect mechanisch, durch krampfhaften oder katarrhalischen Verschluss der Gallenwege.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische oder morphologische Störungen (Fehler der Form) sind alle diejenigen, bei welchen die physikalischen Verhältnisse des Theiles geändert sind. Diese Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhanges (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhaltes (Fettmetamorphose u. s. w.).

Pathologisch-chemische Störungen (Fehler der Mischung) sind entweder solche, bei denen sich eine veränderte Quantität eines chemischen Bestandtheils des Körpers (verschiedene Mengen von Blutbestandtheilen, Harnbestandtheilen u. s. w.), oder eine veränderte Qualität eines solchen (z. B. Veränderung des Faserstoffs nach häufigen Aderlässen) findet; oder solche, wo Substanzen an ungehörigen Orten überhaupt oder in grösserer Menge vorkommen (z. B. Eiweiss oder Zucker im Harn, Harnstoff oder Galle im Blut, Harnsäure um die Gelenke).

Die Fehler der Form und der Mischung kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen des Wachsthums und der Ernährung im gesunden Zustande, wo die

Bildung einer neuen Zelle ohne chemische Hilfe, d. h. ohne Anziehung und Abstossung kleinster Theilchen nicht denkbar ist. Dasselbe zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, in welchen bisher die Untersuchung nach beiden Richtungen ausgeführt wurde.

Functionelle oder symptomatische Störungen sind solche, bei denen man bis jetzt materielle Veränderungen nicht nachweisen konnte. Man nannte sie früher zum Theil dynamische (altérations des forçes). Hierher gehört z. B. der Schmerz. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, die bis jetzt jedoch unseren Untersuchungsmitteln unzugänglich waren. Denn zuerst ist es durch genaueres Nachsuchen gelungen, bei einer Reihe solcher Zufälle ganz grobe mechanische Ursachen, wie beim Gesichtsschmerz Druck von Ausschwitzungen in den engen Knochenkanälen, durch welche der Trigeminus tritt, aufzufinden; ferner ist es gerade bei den Nerven einigermaassen begreiflich, wie kleine Ursachen grosse Wirkungen hervorbringen, wie z. B. beim Zahnweh von cariösen Zähnen der Reiz der Luft und der Speisen auf das blossliegende Nervenende den heftigen Schmerz machen kann.

In manchen Fällen ist auch die Unterscheidung einer Affection als idiopathische oder symptomatische wichtig: symptomatisch heisst sie, wenn eine andere Ursache für die Allgemeinerscheinungen, besonders das Fieber nachweisbar ist, z. B. die Roseola bei Abdominaltyphus, der Herpes labialis bei Intermittens, Pneumonie u. s. w.; — idiopathisch hingegen wird die Affection genannt, wenn kein anderer Grund für die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber aufzufinden ist, z. B. die Roseola aestiva, autumnalis, ein Herpes an der Lippe.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht das Ganze, sondern nur einen Theil des Körpers, bald nur ein Gewebe, oder ein Organ, oder einen Organtheil, bald ein System von Geweben oder Organen. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, eine anatomische oder chemische Veränderung, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Es mag sein, dass später in der Leiche die anatomische Untersuchung der Organe und Gewebe diesen Sitz nicht immer aufzufinden vermag. Allein die anatomische Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Die örtlichen Krankheiten bleiben entweder während

ihrer ganzen Dauer auf ein Gewebe, Organ, oder auf einen Theil eines solchen beschränkt (locale Krankheiten, Localaffectionen); oder sie können sich weiter ausbreiten oder selbst zu allgemeinen werden. Die Ausbreitung der Krankheiten geschieht auf drei Hauptwegen: 1) per continuitatem und per contiguitatem, 2) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 3) auf dem Wege der Gleichheit des Baues und der Function der Gewebe und Organe.

Die Ausbreitung der Krankheiten nach der Continuität und Contiguität ist bei genügenden anatomischen Kenntnissen leicht ersichtlich. Eine Continuitätsausbreitung sehen wir z. B. beim Schnupfen, der catarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut, welche sich bald auf die Stirnhöhlen, bald auf die Highmorshöhlen, bald auf Thränencanäle und Conjunctiva, bald auf Eustachische Röhren und Paukenhöhlen, bald auf Gaumen und Pharynx, bald auf Larynx, Trachea und Bronchien ausbreitet. Eine Contiguitätsausbreitung sehen wir bei vielen Affectionen seröser Häute: eine tiefer gehende Entzündung oder Neubildung des Magens oder Darmcanals bewirkt häufig Entzündung der gegenüberliegenden Stelle der Parietal- oder Leberserosa. — Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem zugleich sehen wir am deutlichsten bei den serösen Häuten. Ein Brandheerd der Lungenoberfläche z. B. bewirkt zunächst eine Entzündung des darüberliegenden Stückes der Pulmonalpleura: letztere Entzündung verbreitet sich dann gleichzeitig per continuitatem über die übrige Pulmonalpleura und per contiguitatem über die Costal- oder Zwerchfellpleura.

Im speciellen Falle sind uns diese Verhältnisse meist leicht ersichtlich. An den serösen Häuten z. B. wird die Ausbreitung der Entzündung sich sehr verschieden gestalten je nach der Lage des primären, Entzündung erregenden Heerdes. In der Nähe der Spitze und des hintern Randes der Lungen, an der Ursprungstelle der grossen Gefässe im Herzen, an den mehr oder weniger befestigten Abschnitten des Magens (kleine Curvatur) und des Darmcanals (Cöcum) bleibt die Entzündung leichter umschrieben, während sie an den anderen, grössere Excursionen machenden Stellen der Häute eben durch letztere sich rasch ausbreitet. Bei jugendlichen Individuen gehen die Krankheiten der Epiphysen selten auf die Diaphysen über und umgekehrt; dies kommt daher, dass die Epiphysen und Diaphysen ihre eignen, meist nicht untereinander communicirenden Gefässe haben. — Dagegen finden sich hier auch manche räthselhafte Erscheinungen. Während z. B. der Krebs der Cardia fast immer Magen und Oesophagus zugleich betrifft, geht der Pyloruskrebs selten vom Magen auf das Duodenum über.

Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem wird gewöhnlich nur in macroscopischem Sinne verstanden. Microscopisch gestalten sich die Verhältnisse zum Theil anders; die Zellen liegen

bald dicht neben einander (Epithelzellen), bald sind sie durch Zwischensubstanz von einander getrennt, wobei sie entweder durch Ausläufer unter einander zusammenhängen (Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Ganglienzellen), oder ganz von einander getrennt sind (Knorpelzellen).

Die Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Lymphe geschieht entweder so, dass Substanzen, welche im Gefässsystem enthalten sind, von dem vorbeigehenden Blut- oder Lymphstrom mit weggeschwemmt und an andern Stellen des Gefässsystems abgesetzt werden (Blutgerinnsel, Klappenstücke u. s. w.); oder so, dass Substanzen, welche ausserhalb des Gefässsystems entstanden, in dasselbe gelangen (Galle, Harnstoff, Harnsäure, Kalksalze, Fett u. s. w.); oder so, dass von aussen her Stoffe in das Gefässsystem kommen (Parasiten, Gifte).

Die Ausbreitung der Krankheiten auf gleiche Gewebe oder gleiche Organe lässt vorläufig noch keine genügende Erklärung zu, indem ausser der histologischen und physiologischen Identität auch das Blut und die Nerven, sowie die ursächlichen Momente in Betracht kommen. Beispiele zu dieser Art der Ausbreitung liefern das Bindegewebe äusserer und innerer Theile (Entzündungen), das Knochengewebe (Entzündung, Tuberkulose), die Gelenke (Gelenkrheumatismus), die serösen Häute (Entzündung, Tuberkulose, Krebs), die äussere Haut (manche Erytheme, Erysipele, Ekzeme, Psoriasis, Syphiliden u. s. w.), die paarigen Organe, besonders die Augen und Nieren.

Während die meisten paarigen Organe meist gleichzeitig erkranken oder doch gewisse Erkrankungen fast nur gleichzeitig zeigen (Tuberkulose der Lungen, Syphilis der Hoden, Nierenentzündung und die als Morbus Brightii bekannten Nierenaffectionen u. s. w.), kommen manche Krankheiten meist nur in einem paarigen Organ vor (z. B. primärer Krebs des Bulbus, der Lungen, der Nieren, Hoden). — Zum Theil gilt dies auch von den beiden Hälften des Herzens, des Gehirns, der Schilddrüse u. s. w.

Ueber die *Ausbreitung der Krankheiten durch Vermittelung der Nerven*, namentlich auf reflectorischem Wege, sind unsere Kenntnisse noch so mangelhaft, dass wir dieselbe hier nicht mit aufzählen können. Dass dieselbe in der genannten Weise, durch Reflexe von sensoriellen, sensibeln und motorischen auf sympathische Nerven häufig stattfindet, ist namentlich durch die Untersuchungen über den Sympathicus sicher.

Die allgemeinen oder *constitutionellen Krankheiten* betreffen entweder den ganzen Organismus, oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe. Diejenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes achgewiesen ist, nennen wir *Dyscrasien*, Blutentmischungsrankheiten, (z. B. Chlorose, Icterus, Urämie, Pyämie); solche agegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des

Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut wahrscheinlich einen Giftstoff aufgenommen hat, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung nachgewiesen ist, nennen wir Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxicationen, vielleicht die Malariakrankheiten); Infection, wenn er von einem kranken Thiere (z. B. Rotz, Pustula maligna, Hundswuth) oder von einem kranken Menschen (z. B. Masern, Keuchhusten, Typhus, Cholera, Syphilis) kam.

Zu verschiedenen Zeiten der Entwickelung der Medicin stellte man bald mehr die allgemeinen, bald mehr die örtlichen Krankheiten in den Vordergrund. Zu Anfange dieses Jahrhunderts erklärte Pinel eine grosse Anzahl der Krankheiten für Allgemeinleiden, unter dem Namen Fieber, welche schon Bichat und später noch mehr Broussais in örtliche auflösten. In Deutschland wiederholte sich dasselbe, indem im Anfange der vierziger Jahre die Wiener Schule Vieles zu Dyskrasien stempelte, bei dem wir jetzt die örtliche Bedeutung mehr betonen.

Auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten haftet die Störung immer irgendwo an einzelnen Elementen. Wenn sehr zahlreiche örtliche Störungen da sind, so erscheint die Krankheit wegen der vervielfachten Heerde als allgemeine. Virchow hat besonders das Bestehen örtlicher Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch für die Zeiten, wo sie latent verlaufen (Syphilis), hervorgehoben. Wenn nun auch darin beizustimmen ist, dass die Krankheiten durch die Vervielfältigung der örtlichen Störungen zu allgemeinen werden, dass also im Wesentlichen kein Unterschied oder wenigstens kein Gegensatz zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten besteht, so ist doch die Art und Weise der Verallgemeinerung noch bei fast keiner dieser Krankheiten im Einzelnen nachgewiesen. Ferner aber kann man vorläufig gewisse Ausdrücke nicht ganz entbehren, welche allerdings andern Anschauungen entnommen sind, wie die Worte „Localisation“ und „Krankheitsproducte“.

Der Ausdruck Localisation der Krankheit setzt voraus, dass eine Störung zuerst eine allgemeine sei und dann erst eine örtliche werde. Diese Voraussetzung würde dem eben Auseinandergesetzten von der örtlichen Bedeutung jedweder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien einzelner Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch die Digestionsorgane oder durch die Athmungsorgane in das Blut ein; nun vergeht aber eine gewisse Zeit, in welcher man zur Zeit der Beobachtung noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nun nachweisbar sind, dann sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, während welcher man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung hinweisen; wenn man hier sagt, die

Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass man früher den örtlichen Ausgangspunkt der Störung nicht nachweisen konnte, obwohl er wahrscheinlich schon existirte.

Wenn die Allgemeinkrankheit sich localisirt hat, so werden die Veränderungen, welche sich an einzelnen Stellen finden, von manchen Seiten noch Krankheitsproducte genannt, z. B. die Vergrösserung der Follikel im Dünndarm bei Typhus abdominalis. Dieser Ausdruck beruht auf der falschen Ansicht, dass die Krankheit etwas Fremdes, im Körper Herumkreisendes sei, was dann an einzelnen Orten seine Producte absetze; während wir doch den ganzen Vorgang selbst, die Wucherung der Elemente des Theiles, oder die Ausschwitzung von Theilen des Blutes als die Krankheit bezeichnen müssen.

Es ist nöthig, hier noch einiger Auffassungsweisen der Krankheit zu gedenken, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind.

Je nachdem die Pathologen in verschiedenen Zeiten die Säfte (Humores), oder die Nerven und festen Theile (Solida) als Ausgangspunkte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, schieden sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und in Solidarpathologen. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellularpathologen scheiden. Was die Cellularpathologie im Allgemeinen betrifft, so ist sie nur als ein Bestreben zu betrachten, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Das ist wichtig genug, da es nothwendig ist, dass unsere allgemeinen Anschauungen den sinnlichen soweit folgen, als sie können. Ob alle einzelnen Sätze der Cellularpathologie richtig sind, darauf kommt nicht soviel an. Aber ein Irrthum ist es, zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst: denn diese hat ebenso starke Stützen in den Beobachtungen am Krankenbette und in dem Experiment (s. u.). Für die Pathologie sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organes.

Von früher Zeit her hatte man sich gewöhnt, die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes zu betrachten. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen (On, Ens) machte, welches im Körper niste, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper“, „der Körper ringt mit der Krankheit“, der Arzt „bekämpft die Krankheit“, die Natur „hat gesiegt“ u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Um das Falsche recht einzusehen, was in diesem Herausheben der Krankheit als abgeschlossenem Wesen liegt, müssen wir nur bedenken, dass die kranken Theile mit dem übrigen Körper im Zusammenhang bleiben, von ihm ernährt werden, dass Circulation, Nerveneinfluss, Stoffumsatz dort ebenso fortbestehen, wie in den gesunden. Die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im gesunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction. In der Natur giebt es

nur kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: „Krankheit“.

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, blos die Erfahrung sprechen lasse. Als Rationalisten hat man umgekehrt solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man für jede Erscheinung eine passende Hypothese macht.

Endlich hört man viel von anatomischer und von physiologischer Medicin sprechen. Als anatomische Schulen hat man immer diejenigen bezeichnet, welche sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben abgeben. Allerdings knüpfen sich alle bedeutenden Fortschritte der Medicin an anatomische Entdeckungen. Die pathologische Anatomie ist schon deshalb die allerwichtigste Unterlage für unsere Anschauung von den Krankheiten, weil bis jetzt keine andere Forschungsmethode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit eindrang, als sie. Sie gab uns bis jetzt die einzigen Aufklärungen über die materielle Natur und das Wesen der Krankheiten. Wenn die Chemie so weit vorgerückt wäre, die Hauptstoffe des Körpers schärfer scheiden zu können, wenn dann am kranken Menschen die Abänderungen des Stoffwechsels bekannt wären, so würde eine chemische Medicin eben so wichtig, als die anatomische sein. Wir acceptiren also die anatomische Betrachtung der Krankheiten vorläufig als die solideste Unterlage für unsere Anschauungen, und dabei auch die histologische oder cellulare. Allein die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Functionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Physiologische Medicin ist ein Schlagwort der Zeit geworden, dem man noch einen verschiedenen Sinn gegeben hat. Die rationelle oder richtiger rationalistische Schule wollte die Physiologie auf die Pathologie so anwenden, dass sie jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutete. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen. Die Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Erscheinungen sind aber gerade das Andere, was die kranke Erscheinung von der gesunden scheidet; der Vorgang und das Substrat, die Körpermasse, sind dieselben. Es muss also immer für den einzelnen pathologischen Fall bei Heranziehung physiologischer Erklärungen ihre Richtigkeit und Anwendbarkeit noch durch Untersuchung bewiesen werden.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschiedenes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es giebt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche ihr Entdecker zuerst als besondere Ur-

sache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeitlang dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; bald sah man, dass solche Formen überall vorkommen, wo Zellen rasch wuchern. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome; denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Man kann, wie dies neuerdings von Virchow geschehen ist, die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer andern Zeit und an einem anderen Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen (Heterotopie). Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu anderer Zeit an demselben Orte abnorm (Heterochronie).

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, ist die Art, wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine anderen Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine anderen, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden voraus, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase. Wir müssen den allgemein geltenden Principien der Naturwissenschaft folgen, und erst von der langsamen und mühevollen Beobachtung der einzelnen Erscheinungen zu allgemeinen Regeln und Gesetzen übergehen. Freilich müssen wir uns trotzdem oft bescheiden, wir können oft dem Wesen eines Krankheitsprocesses nicht näher treten, als dass wir sagen, die und die Erscheinungen folgen sich in der und der Zeit, in der und der Reihenfolge, ohne bereits den Zusammenhang ganz übersehen zu können.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es drei Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die Beobachtung am Krankenbett, das Experiment und die pathologische Anatomie.

Die Beobachtung am Krankenbett, welche die specielle

Pathologie der innern und äussern Krankheiten und aller in der neuern Zeit aus praktischen und andern Rücksichten davon abgetrennten Nebenzweige, sowie die pathologische Physik und Chemie in sich begreift, steht in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der ersteren kommt selbstverständlich der letzteren, und umgekehrt zu Gute.

Die Experimentalpathologie theilt mit der Experimentalphysiologie nicht nur alle Licht- und Schattenseiten, sondern ist geradezu eins mit ihr: denn das Experiment, wenn auch zu physiologischen Zwecken angewandt, setzt doch fast jedesmal einen krankkaften Zustand an die Stelle des normalen. Die wesentlichen Vortheile des Experimentes bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität als der Zeit nach so bedeutend, ferner so rasch, wie das selten bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich dem Experimentator noch ganz besondere Schwierigkeiten entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höheren Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintretens stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen keine mit Ausnahme des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und des Eiters, bisweilen auch des Muskel- und Nervengewebes.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Wir wollen nur einige erwähnen, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute

kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sog. mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlicher und thierischer Parasiten, besonders der Tänien und der Trichinen, an die Vaccination überhaupt, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der Syphilis erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirklicher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, sowie einer theoretischen und praktischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Wir erinnern nur an die Beobachtungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde-, Knochen- und Muskelgewebes, der Gefässe und Nerven; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungsexperimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger Theile von Thieren, als die neueren mit Durchschneidung einzelner Nerven; an die Experimente über die Herkunft des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die mechanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über Hyperämie und Anämie der Nervencentren; an die über die Entstehung des Icterus, der Urämie, des Diabetes u. s. w.

Die pathologische Anatomie hat auf die allgemeine Pathologie nach zwei Richtungen hin einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt: sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologischer Thatsachen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin durch die pathologische Anatomie ist im Allgemeinen anerkannt. „Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortschritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ „Die

pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt“. Die pathologische Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit andern Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglich gemacht, dass unsere sog. physikalische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welche dem anatomischen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers, verdanken. Dieser Einfluss zeigt sich besonders an der Lehre von den Ursachen und Folgen der Anämie, der Hyperämie und Blutung, der Thrombose und Embolie, des Brandes, der Wassersucht, an der Lehre von der Entzündung, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Kenntnisse verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme a l l e r Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich wird, ist allerdings wahr. Auf der andern Seite aber ist zu erinnern, dass eine Menge von Fragen nur durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten ist. Dieser zieht sich aber jetzt leider von der eigenen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurück und macht den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich. — Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. — Die pathologische Anatomie endlich soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen und histochemischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen, und dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andrerseits soll sie sich der klinischen Beobachtung aufs Engste anschliessen

und die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig studiren.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die Aeusserungen des Krankseins, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers heissen zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens Symptome, symptomata, oder Zeichen der Krankheit, signa morbi. Die Lehre von diesen Zeichen ist die Semiotik oder Symptomatologie. Die Kunst, aus ihnen nicht blos einen Schluss auf die vorhandenen Localstörungen zu machen, sondern auch ein Verständniss der nebeneinander bestehenden und sich zeitlich bedingenden Verhältnisse zu bedingen, heisst Diagnostik.

Die Aufgabe der Diagnostik ist, aus den vorhandenen und auffindbaren Zeichen sich ein möglichst genaues Bild der Zustände der innern Organe zu verschaffen. Man machte früher mehr symptomatische Diagnosen, d. h. begnügte sich mit der Feststellung der hervorragendsten Symptome und sprach z. B. von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen Fällen gelingt es uns jedoch, innere Veränderungen aufzufinden, von denen jene Erscheinungen abhängen; dies nennt man dann anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande sämmtlicher Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Es gibt einige Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist — pathognomonische Symptome: so starker Puls des Bulbus der Jugularvene und Leberpuls bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe, die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unserer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man

diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus, manche Temperaturverhältnisse bei verschiedenen Krankheiten.

Man theilt die Symptome gewöhnlich in directe und indirecte ein. Die directen hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andere Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die indirecten Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er nicht immer von Erkrankungen des Arterienrohres bestimmt wird, sondern häufig auch durch Erkrankungen anderer Organe; viele Veränderungen des Harns und Schweisses gehören unter die indirecten Symptome, z. B. der Lungen-, Leber- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirecte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Ferner scheidet man functionelle Symptome von statischen. Die functionellen Symptome geben über den Grad und die Art der Thätigkeit eines Organes Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, das Brustweh bei Brustkrankheiten. Man hat die functionellen Symptome auch als active bezeichnet. Unter passiven oder statischen Symptomen versteht man solche, welche nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organes anzeigen, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theiles.

Wichtig ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche, welche der Kranke an sich selbst wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc. Sie sind in hohem Grade von der Individualität des Kranken abhängig. Sie treten im Allgemeinen bei Kindern und verzärtelten Individuen am stärksten hervor, während sich viele und selbst schwere Affectionen älterer Leute durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnen. — In der Reihe der subjectiven Symptome nimmt der Schmerz, d. i. die abnorme Erregung oder die abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection), unmittelbar (bei Krankheiten der äussern Haut, der zugänglichen Schleimhäute), oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen

der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina, des Rectum, der Epiglottis u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wägung, durch das Anlegen des Thermometers, durch microscopische und chemische Untersuchung gewonnenen Resultate.

Der Werth der verschiedenen Symptome für die Beurtheilung des Falles ist natürlich ein sehr verschiedener. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit der man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade der Sicherheit, mit der man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven Symptomen sind einige, welche durch physikalische, chemische, microscopische Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden. Sie sind natürlich die sichersten. Die objectivsten und am ehesten noch physikalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. — Dagegen ist es als Missbrauch des Wortes physikalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physikalische Diagnostik“ nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton, kein objectives Maass.

Um die Erscheinungen, auch die objectiven, richtig aufzunehmen, braucht man nicht blos Kenntnisse aus der normalen Anatomie und Physiologie, aus der pathologischen Anatomie, Pathologie etc., sondern auch Fertigkeiten und Uebung. Man muss allerdings zunächst wissen, was man suchen, worauf man merken soll, es müssen aber am Krankenbette auch die Methoden geläufig sein, durch welche man zu den Erscheinungen kommt. — Der Arzt von heute muss mehr als je Techniker, d. h. im Besitze von Fertigkeiten sein, die nur durch Anleitung und emsige Uebung erworben werden (Wunderlich).

Ein Theil der Affectionen und gewisse ganze Affectionen bleiben häufig dem Arzte verborgen: latente Krankheiten. Sie bleiben es, weil die Organe, denen sie angehören (manche Theile der

Lunge, der Leber, des Pancreas u. s. w.), für die Untersuchung unzugänglich, oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Störung noch zu wenig ausgebreitet ist (viele Lungenentzündungen, Krebse innerer Organe), oder weil sie sich langsam entwickelt und die physikalischen Verhältnisse, sowie die Function des Organs nicht merklich beeinträchtigt. So geht es uns mit den meisten Krankheiten in ihrem Beginne, und mit einzelnen in ihrem ganzen Verlaufe. — Manche selbst schwere Krankheiten bleiben latent, weil sich in ihrem Gefolge compensatorische Zustände entwickeln, welche jene mehr oder weniger vollständig symptomlos machen (Hypertrophien musculöser Organe hinter verengten Stellen, z. B. der Herzostien, des Verdauungsapparats, der Harnröhre; collaterale Circulation u. s. w.).

Die subjectiven Symptome eines schweren Leidens eines Organs bleiben nicht selten latent, wenn ein anderes Organ ebenso schwer oder noch schwerer afficirt ist: z. B. die Symptome der Lungentuberkulose bei hochgradiger Tuberkulose des Darms oder des Larynx.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theiles vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Krankheit zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondere Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiedenem Werth und von verschiedener Sicherheit. Man betritt den ersten und zweiten Weg nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Der erste Weg ist die Diagnostik in Distanz, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Damit sich zu befriedigen, würde sehr oberflächlich sein und häufig zu Irrthümern führen. Indess ist dieser erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, nicht zu verachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch auf diesem Wege die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit, einen Maassstab für den Grad und die Gefährlichkeit der Erkrankung zu finden. Wir verfahren im gewöhnlichen Leben ähnlich. Wenn

wir einen uns fremden Menschen sehen, so schliessen wir aus seinen Gesichtszügen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung, aus der Entwickelung einzelner Körpertheile beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung, auf die ihn beherrschenden Vorstellungen und Bestrebungen. — In derselben Weise kann der Geübte bei Kranken aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, aus dem Gange des Kranken, aus seiner Art zu athmen, zu sprechen, aus den Pulsationen der Halsgefässe u. s. w. oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten oder mindestens auf den Grad ihrer Entwicklung machen.

Der zweite Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus dem Krankenexamen oder aus der Anamnese. Anamnese nennt man die Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle und Empfindungen der verschiedensten Art, untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen, häufig etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen lernen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Man wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da man natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Der dritte und bei Weitem sicherste diagnostische Weg ist die objective Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher verfahren will. Die Kunst des Arztes besteht hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen, in der Benutzung der Sinne; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen.

Der erste Theil der Krankenuntersuchung dient zur Erlangung der Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man specielle Fragen an ihn stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt — denn der Kranke meint immer, dass seine Klagen und subjectiven Empfindungen das Wichtigste für den Arzt seien — beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. Brustsymptome, so gehe man zunächst auf diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer bleibend oder tage- und wochenweise fehlend; — Auswurf: Lösbarkeit — Menge — Farbe, darnach Schleim, Eiter, Blut; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen; — Schmerzen: drückend, stechend; Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit etc.; für die Nase: Nasenbluten etc.

Verdauungsorgane: Appetit — Geschmack im Munde — Aufstossen — Uebelkeit — Erbrechen (Menge, Aussehen, wie bald nach dem Essen, nach welchen Speisen, ob mit Husten) — Schmerzen im Leibe — Stuhlgang: Verstopfung oder Diarrhöe.

Harnorgane: Wasserlassen reichlich oder wenig, häufig oder selten, mit oder ohne Schmerz; Hindernisse dabei; abnorme Färbung und Sedimente des Harns.

Geschlechtsorgane: bei Frauen: ob menstruirt, ob regelmässig menstruirt — Dauer der Menstruation — ob reichlich oder wenig — ob Beschwerden dabei oder vorher; unter Umständen: ob Kinder gehabt, wie viel, ob die Geburten leicht oder schwer, ob gestillt. — Bei Männern: ob Pollutionen und wie häufig; gelegentlich auch auf Masturbation, Häufigkeit etc. des Coitus zu inquiriren.

Nervensystem: Schlaf — Kopfweh — Reizbarkeit — Delirien — Schwindel — Krämpfe — Lähmungen. — Sinnesorgane: Ohrensausen, Schwerhörigkeit — Sehkraft, Flimmern vor den Augen. — Ermattung, Bettlägerigkeit.

Haut: Ausschläge — Drüsenschwellungen — Schweisse — Gelenkschmerzen und Schwellungen etc.

Ernährung: ob zugenommen oder abgenommen.

Fieber: Fröste — Hitzegefühl — Durst — Abgeschlagenheit.

Will man specieller gehen, so hat man sich noch genau nach der Dauer und dem Verlaufe jedes einzelnen Symptoms zu erkundigen und, besonders bei chronischen Krankheiten, alle Umstände zu erörtern, durch welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter, Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen oder (z. B. das Fragen des Alters bei Frauen) ganz unterlassen. Die Erkundigungen nach Krankheitsursachen im Allgemeinen, nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alkoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art der Nahrung und des Zahnens etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Dies sind blos die wichtigsten und allgemeinsten Punkte aus dem Krankenexamen. Dasselbe ist natürlich je nach dem einzelnen Falle nach allen Richtungen hin zu erweitern.

Der zweite Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des Status praesens.

Man geht dabei am besten in folgender Reihe die Systeme und Organe durch.

Ernährungsstand, charakterisirt nach Körpergrösse, unter Umständen auch Körpergewicht, Stand der Muskulatur, bei Lähmungszuständen Beschaffenheit der elektro-muskulären Contractilität; Farbe und Anheftungsweise der Haut.

Temperatur des Körpers (thermometrische Untersuchung).

Kopfbildung. Gesicht: Farbe desselben, Farbe der zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiva palpebrarum, Lippen- und Mundschleimhaut); Betrachtung der Arteria temporalis (Schlängelung, Consistenz, Stärke der Pulsation). Auge: Beweglichkeit der Lider, Injection der Conjunctiva, Weite und Reaction der Pupillen, Stellung der Sehaxen, unter Umständen ophthalmoscopische Unter-

suchung. — Normale Bewegung der Gesichtsmuskeln (Blasen, Pfeifen); Nasolabialfurche. Ausschläge, besonders Herpes labialis und Syphiliden. — Ohr: Hörfähigkeit; Ohrenfluss.

Zunge: ob frei beweglich, ob gerade bewegt, ob belegt, ob trocken oder feucht, ob normal gefärbt, oder röther, livid.

Zahnfleisch: Farbe, Consistenz, Breite u. s. w.

Zähne: Zahl (künstliche Zähne!) — im Durchbruch begriffene Zähne — Zahnecken u. s. w.

Rachen: ob die Mandeln geschwollen, ob die Schleimhaut geröthet, mit Exsudat belegt, geschwürig u. s. w.

Larynx: nöthigenfalls laryngoscopische Untersuchung.

Hals: Form im Allgemeinen; Gefässpulsation; Muskulatur; Wirbel; Lymphdrüsen; Grösse und Gestalt der Schilddrüse; Auscultation der Trachea, der Carotiden, der Jugularvene.

Thorax: zuerst Lungen. Form des Thorax: Länge, Breite, Tiefe, Wölbung. Claviculargegenden — Sternalwinkel — Zwischenrippenräume. Art und Vertheilung der Athembewegungen, ihre Frequenz. Stimmvibration. — Nach dem Besichtigen und Befühlen erst: Percussion: von oben nach unten, immer beide Seiten vergleichend, je einmal über dem Schlüsselbein, dann zweimal auf und zweimal unter dem Schlüsselbein aufsetzen, dann neben Sternum plessimeterweise fortschreitend nach unten gehen, bis zur Leber- und Herzdämpfung. Fragen: Schall nach drei Kategorien. Dann Auscultation der Lungen, besonders auch ihrer Spitzen. Fragen: Athemgeräusche normal oder abnorm, im In- oder Exspirium? Sind Rasselgeräusche da und welcher Art sind sie? Reibungsgeräusche.

Herz: Befühlen des Herzanschlags. Wo, wie verbreitet, wie stark? Ist Reiben oder Katzenschnurren fühlbar? — Percussion: Länge und Breite der Herzdämpfung. — Auscultation: Töne rein oder nicht? Welche durch Geräusche ersetzt? Zweiter Pulmonalton accentuirt?

Puls: Frequenz, weich oder hart, gross oder klein, doppelschlägig oder nicht. Sphygmographische Untersuchung.

Rücken: Wirbelsäule gerade oder wie verkrümmt? Beachtung von Vorbuchtungen; Bewegungen. Percussion und Auscultation wie vorn.

Unterleib: Wölbung; Zwerchfellbewegungen. An der Haut: bei Frauen ob Schwangerschaftsnarben; überhaupt ob Exantheme, namentlich bei fiebernden Kranken ob Roseola. — Palpation: Spannung, Schmerzhaftigkeit, Geschwülste, Fluctuation. — Percussion: der Leber und der Milz nach Länge und Quere.

Genitalien: Ausschläge — Condylome — Schleimfluss — Geschwüre.

Extremitäten: Ernährung — Beweglichkeit — Oedeme — Exantheme — Blutflecken.

Se- und Excrete: Sputa: Menge; hauptsächliche Bestandtheile: Blut, Schleim, Eiter; elastische Fasern, Pigment.

Stuhl: Häufigkeit — Farbe, Consistenz, unverdaute Nahrungsmittel, Würmer, Schleim, Blut, Pseudomembranen.

Harn: Menge, Farbe, specifisches Gewicht, Reaction, Sedimente, Eiweiss- und Zuckergehalt — Titrirmethode.

Hat man alle diese Punkte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen von chronischen, sowie von entwickelten acuten Krankheiten nicht schwer, sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen. Je mehr pathologische Kenntnisse der Arzt besitzt, um so leichter wird er zu einem sicheren Urtheil über den Fall kommen.

Die diagnostische Kunst selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist bei der Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand der Organe zu machen, Folgendes zu empfehlen. Man recapitulire sich, wenn man fertig ist, noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versuche man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht, denen sie ähneln. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem in's Auge, so begibt man sich auf den Weg der Ausschliessung; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organes im Geiste an sich vorüberziehen und prüft bei jeder, ob die vorhandenen Symptome dazu passen; es bleiben dann eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch ein hervorstechendes Symptom imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection, wie z. B. tympanitischen Ton, Bronchialathmen auf Lungenentzündung, sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches, und nehme eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit einem Namen zu decken, sondern dass ein Mensch zwei,

drei und mehr „Krankheiten" auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen.

Gewisse Zustände und Processe schliessen sich erfahrungsgemäss gewöhnlich aus. So kommen die meisten Herzkrankheiten selten bei Tuberkulösen vor, und wer einmal eine entwickelte Form derselben hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberkulose. Ebenso kommen frische Tuberkulose und frischer Krebs fast nie zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberkulose ebenfalls selten. — Unter den acuten Krankheiten besitzt der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen: er kommt ziemlich selten bei Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie fast nie bei Solchen vor, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberkulose leiden. Herpes labialis findet sich sehr selten bei Typhösen.

Andere Processe begleiten einander sehr häufig. So combinirt sich die Tuberkulose immer mit Bronchitis; der Magenkatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; der Herpes labialis häufig mit Intermittens und Pneumonie; der Rheumatismus acutus nicht selten mit Herzleiden u. s. w.

Wie im einzelnen Individuum, so combiniren sich auch im Grossen zu gewissen Zeiten einzelne Krankheitsformen. Keuchhusten und Masern, Scharlach und Typhus, Scharlach und Rachenbräune, Wechselfieber und Ruhr treten häufig gleichzeitig auf.

Allgemeine Prognostik.

An die Diagnose schliesst sich im praktischen Leben die Prognose, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird — eine für den Kranken und seine Angehörigen oft sehr wichtige und für den Arzt schwierige Frage. An der richtigen Prognose erkennt man am besten den erfahrenen Arzt. — Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Man fragt gewöhnlich zunächst, ob der Ausgang der Krankheit ein günstiger oder ein ungünstiger sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps; — weiterhin, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist, ob die Herstellung vollständig sein wird; — endlich, wie lange die Krankheit überhaupt währt.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine

chronische Erkrankung, oder Nachkrankheit, oder der Tod zu erwarten ist.

Schwere Krankheiten nennt man solche, wo bleibende Nachtheile für wichtige Organe oder der Tod drohen; leichte heissen solche, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellung fast mit Sicherheit vorauszusehen ist. Gutartige Krankheiten nennt man solche, wo der erkennbare Complex von Erscheinungen einen gewissen günstigen Gang voraussichtlich einhält; bösartige solche, bei welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, welchen die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach der Kräftigkeit der Constitution, nach dem Charakter einer Epidemie, nach dem Alter, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es theilweise wahr ist, dass heut zu Tage die Diagnose oft weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, mit andern Worten, dass man recht gut kuriren könne, ohne feine Diagnosen zu machen, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

Dauer der Krankheiten.

Die Dauer der Krankheiten ist äusserst verschieden. Manche enden mit plötzlichen Katastrophen in einer oder wenigen Minuten, manche dauern Stunden und Tage, manche Wochen und Monate, manche das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man acute, die langdauernden chronische Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage und Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird.

Aus den ältesten Zeiten der Medicin stammen zwar solche Vorschriften; man soll danach

eine Krankheit bis zu	4	Tagen als Morbus	acutissimus,	
,, ,, ,, ,,	7	,, ,, ,,	peracutus,	
,, ,, ,, ,,	14	,, ,, ,,	exacte acutus,	

eine Krankheit bis zu 28 Tagen als Morbus acutus,
,, ,, ,, ,, 40 ,, ,, ,, subacutus,
,, ,, über 40 Tage dauernd als Morbus chronicus
bezeichnen. Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, die Rhachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauert, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in wenigen Monaten verlaufen. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen meist erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische, chronische bisweilen in acute über.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man häufig die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle; aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien; manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Katarrhe, syphilitische, seltener andere Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (Vergiftungen, Apoplexie).

Endlich wird mit acut und chronisch fast gleichbedeutend gebraucht typisch und nichttypisch: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode.

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen ab von den Ursachen. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die Dauer des Processes meist kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, die sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte, welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit im Allgemeinen um so länger, je vielfältiger localisirt sie ist, je mehr Oertlichkeiten im Körper afficirt werden.

Ferner hängt die Dauer der Krankheit von der Art der Veränderungen ab. Die Circulationsstörungen und Entzündungen verlaufen im Allgemeinen acut. Je mehr aber die Veränderungen hiervon abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe, z. B. der fettigen, der speckigen Umwandlung und den eigentlichen Neubildungen angehören, desto chronischer wird im Allgemeinen der Process.

Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Gewebe und Functionen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des Normalen oder bis zum Untergange des Theiles oder des ganzen Organismus auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Stunden wieder. Dies kann der Fall sein, wenn es sich um sog. Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine oder nur leichte parenchymatöse Gewebsveränderungen eingetreten sind. Es gilt dies z. B. von den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des Schwindels, wie auch von den Hyperämien des Hirns, der Haut, der Lungen und anderer Organe.

Ein Stationärbleiben, wobei die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich bleiben, weder ab- noch zunehmen, findet sich nicht bei den eigentlichen Krankheitsprocessen, sondern bei den sog. krankhaften Zuständen. Zur Krankheit selbst gehört ein Wechsel, ein zeitliches Aneinandergereihtsein verschiedener Erscheinungen. Solche stationäre Zustände sind z. B. viele Lähmungen, gewisse Hypertrophien der Muskeln, abgekapselte Eingeweidewürmer, Narben, Pigmentablagerungen, u. s. w.

Bei den eigentlichen Krankheiten von mehrtägiger oder längerer Dauer ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Einmal wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt besonders von manchen Vergiftungen, von Verwundungen, von Zerreissungen innerer Theile; sodann von gewissen Krampfformen (Epilepsie) und von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten anfangen (Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, Gesichtsrose, Pocken).

In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele mit Fieber verbundene Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Katarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Was die Beurtheilung aller dieser Fälle im Anfange dem Arzte so sehr erschwert, ist, dass die Anfangserscheinungen fast bei allen dieselben und fast stets unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen hinaus.

Der Kranke erzählt, ihm sei schlecht, unwohl, er fühle sich krank, und kann beim besten Willen nicht mehr angeben; der Arzt findet gleichfalls bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage nichts Bestimmtes.

Diese Art Erscheinungen pflegt man, wenn später der Hauptprocess sich an ganz andern Orten (z. B. auf der Haut bei den acuten Exanthemen) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als Stadium prodromorum oder opportunitatis zu bezeichnen.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen, schon weniger bei den innern Entzündungen, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor.

Hiervon ausgehend ist schon in alten Zeiten die Stadienlehre geschaffen worden. Darnach schied man z. B. bei einer Lungenentzündung, einem Typhus ein Stadium der Invasion, der Zunahme (stad. incrementi), der Höhe (stad. acmes oder staseos), der Entscheidung (stad. criseos), der Abnahme (stad. decrementi), der Genesung (stad. reconvalescentiae). — Man suchte seit Hippokrates diese Stadien an Zeiträume von $3^1/_2$ oder 7 Tagen zu binden. Diese Stadienlehre ist in den letzten 20 Jahren vielfach angefochten worden, besonders auf Grund der Temperaturmessungen, und es scheint sich jetzt wirklich die Mehrzahl der Beobachter der Ansicht hinzuneigen, dass eine scharfe Begrenzung der einzelnen Stadien in dieser Weise nicht statthaft sei. — Krankheitsprocesse, die in einer Aufeinanderfolge regelmässig begrenzter Perioden von bestimmtem Charakter verlaufen, nennt man cyklische, rhythmische, typische, periodische — Ausdrücke, welche ursprünglich noch besondere verschiedene Bedeutung hatten, die aber jetzt ziemlich promiscue gebraucht werden.

Vor der Besserung kommt in diesen Krankheiten nicht selten noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die sog. Perturbatio critica.

Unter Krise, Crisis, Entscheidung versteht man Besserungen, welche rasch, in wenigen Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz, meist auch Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten, bisweilen Ausbruch von Herpes labialis u. s. w. zeigt.

Man machte sich früher über die Krise materiellere Vorstellungen und verstand im etymologischen Sinne darunter eine Entscheidung der Krankheit

durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, die durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise wirklich nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Sekreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass dieselben nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit sind, und dass diese sich bessert, nicht weil jene abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Von Lyse, Lysis, Lösung der Krankheit spricht man dann, wenn die Besserungszeit länger als etwa zwei Tage dauert, aber doch rasch und stetig vorschreitet.

Nachdem die Stadien alle durchlaufen sind, fängt die Krankheit bisweilen von Neuem an: diese Rückkehr in ein früheres Stadium heisst Rückfall, Recidiv. Denselben Ausdruck gebraucht man aber häufig auch dann, wenn dieselbe Krankheit weitere, besonders angrenzende Theile desselben Organs oder Gewebes ergreift, z. B. bei Erysipel, Pneumonie, Typhus.

Bei Weitem die meisten Krankheiten zeigen aber nicht eine gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Bessern sich neigen, Remission, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbation, Steigerung.

Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende (z. B. die Epilepsie, das Asthma nervosum, der Spasmus glottidis, der Keuchhusten). Die Zeit, wo die Symptome eintreten, heisst Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit wird, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexie, fieberlose Zeit, genannt.

Das Wort Paroxysmus findet häufig auch bei blos remittirenden Affectionen Anwendung und ist dann gleichbedeutend mit Exacerbation: so spricht man von Paroxysmen von Dyspnoë bei fremden Körpern im Larynx, bei Polypen, Croup desselben. — Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, auch einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Fehlen die Unterbrechungen, so spricht man von anhaltenden Krankheiten, morbi continui; zeigen sie einzelne Schwankungen, so nennt man sie morbi continui remittentes; geht es ganz

gleichmässig fort, so heisst die Krankheit ein morbus continuus continens.

Alle diese Ausdrücke rühren aber nur von der Beobachtung des Fieberverlaufs her. In den anatomischen Zuständen zeigt sich selten eine solche Unterbrechung; diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig, selten mit auffallenden Exacerbationen und Remissionen, wie der acute Gelenkrheumatismus, manche Fälle von Larynxcroup, u. s. w. In gewissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess); aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten, wozu hauptsächlich das Wechselfieber, auch manche Fälle von Pyämie gehören, finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten. Letztere Zustände intermittiren wohl, allein selten in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, und nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen.

Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, der einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalls, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tag wieder (72stündige Pause), quartan. Krankheiten mit längerem Rhythmus sind selten.

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder (z. B. Intermittens), bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal eine oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen bisweilen noch am ehesten einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die Blutungen des Mastdarms, die der Lungen; nur muss man bei den Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) nicht glauben, dass sie sich je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation, bänden. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper ent-

fernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben. Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

Ausgänge der Krankheiten.

Der Ausgang, das Endresultat der gesammten Erkrankung, kann ein dreifacher sein:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: Genesung, Heilung, restitutio in integrum;

2) unvollständige Genesung; oder Uebergang in andersartige krankhafte Zustände: Nachkrankheit;

3) Aufhören der Existenz des Organismus: Tod.

1. Ausgang der Krankheiten in Genesung.

Der vollständigen Genesung geht meist die sog. Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem die Sorge um die Stillung des Appetites. Dieses Bedürfniss ist berechtigt, und der Verdauungskraft entsprechend muss dem Reconvalescenten nahrhafte Kost bewilligt werden. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder andern Diätfehlern leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber bei der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bisweilen verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert; Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber bei leichten Bewegungen vermehrt. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt. Besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich

die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern, aber auch nach andern schweren oder selbst mittelschweren Störungen aus. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt oder theilweise geschwunden. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach u. s. w. vergehen Wochen und Monate, ehe das Individuum wieder den frühern Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit erlangt.

Wie kommt aber die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke vom Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst?

Zunächst ist es eine Thatsache, dass eine grosse Zahl von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleicht oder mindestens ausgleichen kann: sog. Naturheilung.

Der Körper besitzt eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass aus der Haut und den Lungen mehr Wasser an die Luft abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge anderer Ausscheidungen, besonders des Harns, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsekretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

So ist's in der Gesundheit; ähnlich in der Krankheit. Im Einzelnen kommen hier die drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln, die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung, oder durch Uebertragung der Störung auf andere Theile. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur

um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so kann diese einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe, der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen des Nerven. Oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystems unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (z. B. Wein) geschehen. — Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Bildungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Hiervon verschieden ist die Ausgleichung der Störung durch Verbreitung auf andere Bahnen. Die physikalischen Anschauungen in Bezug der Nerventhätigkeit, welche bekanntlich darauf hinausgehen, dass der Thätigkeitsvorgang im Nerven elektrischer Natur ist und auf einer gesetzmässigen Verschiebung der kleinsten Theilchen beruht, lassen sich für die pathologischen Vorgänge noch nicht verwerthen. Wir müssen uns noch mit der Betrachtung der functionellen Störungen im Groben begnügen. Die Beachtung jener physiologischen Forschung ist trotzdem äusserst wichtig, weil wir keinen Tag wissen, ob sich nicht Anknüpfungspunkte für die Pathologie ergeben. Man kann sich die Ausgleichungen im Nervensystem sehr einfach denken. Man kann sagen, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung sich einfach dadurch ausgleicht, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft. So kann man sich z. B. die Beendigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalls denken. Allein in andern Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Ausgleichungen im Blute finden weniger im Blute selbst, als in den verschiedenen Organen statt, mit denen dasselbe in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen.

Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf die Blutkörperchen, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauches, oder, wie in der Reconvalescenz, durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten

hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Zustande und die Resorptionsorgane erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct vom Darm her aus den eingeführten Nahrungsmitteln (Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorption im Körper abgelagerter Stoffe (Fett), zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Milz, Lymphdrüsen).

Schliesslich gehören die Vorgänge, welche hierbei thätig sind, theils in das mechanische Gebiet der Diffusion und Resorption, theils, was die Blutkörperchen betrifft, handelt es sich um vermehrtes Wachsthum, um gesteigerte Gewebsbildung.

Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren (Gallenfarbstoff) oder durch die Haut nach aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht, der Harnstoff bei manchen Harnverhaltungen).

In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung". Ja man könnte in diesem Sinne auch die Aufstellung „blutreinigender" Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch" wirken können.

Die Störung wird sich natürlich trotz solcher Reinigungsacte weiter ausbreiten, wenn die Bedingungen für die Zufuhr überschüssiger Bestandtheile fortdauern (Diabetes mellitus).

Aber nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute haben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theiles wird oft gerade die Ursache für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorganes für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind. Solche Theile, welche

leicht wieder erkranken, nannte man früher loci minoris resistentiae.

Ausgleichungen an den Geweben finden in zwei verschiedenen Arten statt.

Sind die Gewebe mit fremden Substanzen erfüllt, so können diese durch die Blut- und besonders durch die Lymphgefässe wieder entfernt werden: z. B. das Serum, die farblosen Blutkörperchen, zum Theil auch die rothen Blutkörperchen, von aussen in den Organismus gelangte Körper (Staub u. s. w.). Auf diese Weise heilen zahlreiche Circulationsstörungen, manche entzündliche Krankheiten.

Andremal ist eine wirkliche Ausgleichung nur auf dem complicirteren Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen nicht nur allmälig entfernt, sondern auch durch neue ersetzt werden (Muskelfasern, Nervenfasern, Drüsenzellen).

Ungleich häufiger gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche entstehen könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den innern Theilen ist der Wiederersatz um so schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute mit ihrem Drüsenapparat sich nie ganz wiederersetzen; an der Stelle des Verlustes bildet sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe.

Besonders wichtig für den Gesammtorganismus und bald leicht, bald schwer erklärlich ist die Ausgleichung von Krankheiten durch Betheiligung desselben Organs oder anderer, zu dem ersterkrankten in verschiedener Beziehung stehender Organe: die Entstehung des Collateralkreislaufes; die Bildung von Bindegewebe um fremde Körper, auch Parasiten; die vermehrte Schleim-, Thränen- u. s. w. Sekretion nach Einwirkung verschiedener mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten; die Verdickung eines der beiden Knochen an Vorderarm oder Unterschenkel nach Excision des andern; die Hypertrophie einer Niere bei Atrophie u. s. w. der andern; die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Stenose des Aortenostiums, bei hochgradiger chronischer Arteriitis, bei granulirter Nierenatrophie; die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei verschiedenen Circulationsstörungen der Lungen, bei Störungen am linken Ostium venosum; die Hypertrophie organischer Muskelfasern bei gestörter Durchgängigkeit der betreffenden Hohlorgane; die Entstehung von Pseudomembranen in serösen Häuten bei verschiedenen Ursachen, u. s. w.

Je mehr nun die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstromes, die normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente

entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die Naturheilung möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstract auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Es kommt bei den Störungen und bei den Ausgleichungen etwas auf die Prädisposition der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Einzelnen nicht kennen, wobei etwa die Theilchen lockerer zusammengehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theiles zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel, die Uebung des Theiles nicht blos, sondern aller mit ihm zusammenhängenden.

Hierher gehören auch die Gewöhnung, die Abstumpfung, die Acclimatisirung. Durch Uebung, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theiles wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, welche ihrerseits das leichtere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglichen. Durch die Gewöhnung an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer anderen Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die Acclimatisation.

Ob es neben der Naturheilung eine Kunstheilung gibt, dies ist eine sehr wichtige, ja es ist geradezu die Lebensfrage für den Arzt.

Bei Beantwortung dieser Frage muss auf die Mittel, welche der Arzt in den Händen hat, ganz im Allgemeinen eingegangen werden. Zunächst ist festzuhalten, dass diese Mittel innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Principe der Naturheilung gar nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern.

Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann Manches künstlich einleiten, was die „Natur“ nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in den Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet weg. Dies scheint den natürlichen Processen entgegengesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel langsamer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. In den inneren Krankheiten ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt: er vermag es, die Spannungen des Nervensystems zu einer frühzeitigen Lösung zu führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Blutentziehungen, Ableitungsmittel). Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und indem die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien. Der Arzt hat die äusseren Verhältnisse, die äusseren Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, der den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Und dass der, welcher überlegt, dass der, welcher zwei, drei und mehr Bedingungen berücksichtigt, statt einer gerade in die Augen fallenden groben Analogie, auch richtiger handeln können muss, leuchtet ein.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch, aber doch ihr auch nicht entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung

günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen.

(S. Virchow, Allg. Pathol. p. 15—25.)

2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Es ist nicht möglich, genau anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unsern Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition zurück nach den Entzündungen der Schleimhäute überhaupt, nach den Entzündungen der Mandeln, der Lungen, beim Rheumatismus, bei der Rose.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch vom Typhus, von den Pocken, dem Scharlach, den Masern, vielleicht auch von der Syphilis. Diese Thatsachen zu erklären, ist vor der Hand unmöglich.

Im Uebrigen unterscheidet sich die unvollständige Genesung von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, die nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen der Schleimhautcanäle durch Narben, Knickungen des Darmes durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzugs. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem andern abhängt. Beim Gelenkrheumatismus kommt es in einem Drittel der Fälle vor, dass zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums auftritt. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und findet der Arzt die betreffende Herzaffection, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzentzündung während der

rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Erscheinungen des Herzfehlers hervor: man spricht dann von einer Nachkrankheit.

Ein ursächlicher Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zweiten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krankheit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. sog. Lungentuberkulose eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern.

Auch ein Theil der als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen andern Ort im Körper. Am häufigsten gebraucht man jetzt den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie.

Von Harnmetastasen, von Metastasen der Hämorrhoiden, der Milch bei Säugenden etc. wird jetzt nicht mehr gesprochen. Man glaubte z. B. früher wirklich, dass der „Milchstoff" der Brustdrüse beim Kindbettfieber, wo häufig Bauchfellentzündungen entstehen, „versetzt" werde. Heutzutage muss man die Thatsachen theilweise noch anerkennen, aber man muss sie anders deuten. In der Pyämie kommen z. B. Abscesse in verschiedenen entfernten Körpertheilen, in den Lungen, in der Leber zugleich oder bald hintereinander vor. Man nennt dies auch noch metastatische Abscesse, aber man hat dieselben mindestens zum Theil mechanisch aus Gefässverstopfungen erklären gelernt. Die Metastasen fallen nur insofern mit den Nachkrankheiten zusammen, als manchmal die eine Affection sich wirklich bessert oder aufhört, wenn die zweite eintritt.

3. Ausgang der Krankheiten in den Tod.

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man muss den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv. Ist die Function eines Organs oder Organtheils auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirns augenblicklich kund, während z. B. das Ab-

sterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz dadurch bemerklich wird, dass sie ausfallen.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als Knochen und Zähne auch mit sterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andrerseits ein Nerv, der am Lebenden durchschnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit, der Pilze u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiderbringlich verlornen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies fast nur beim Tode durch den Blitz, beim Sonnenstich, bei Zermalmungen und Zerreissungen, bei manchen Schusswunden, während der Geburt und im Wochenbett, bei schweren Operationen, bei manchen Intoxicationen und bei einzelnen grossen inneren Blutungen (sog. Apoplexia fulminans), und zwar bei vorher ganz Gesunden vor. In solchen Fällen sind Körperhaltung und Gesichtsausdruck ganz ebenso, wie in den letzten Lebensmomenten, wofür manche Selbstmörder und auf dem Schlachtfeld Gebliebene Beweise liefern. Auch bei sehr Geschwächten, bei Reconvalescenten von langwierigen schweren Krankheiten, bei gewissen Hirnkranken ist ein so plötzlicher Eintritt des Todes beobachtet worden.

In den allermeisten Fällen aber erfolgt der Tod mehr oder weniger allmälig, es gehen seinem Eintritt Zeichen voran, welche dessen Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese Zeichen fallen, heisst Todeskampf, agonia. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poetischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincips gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nur zu häufig verläuft es still und geräuschlos: sog. Todesschlaf, besonders bei hochbejahrten Individuen. Die Kräftigkeit des Körpers steht in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplektiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige quält sich Stunden, Tage, selbst Wochen lang, ehe er endet.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen der Krankheit, welche dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nerven- und des Muskelsystems. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. Das Denkvermögen ist meist vermindert oder aufgehoben. Gegen die Umgebung zeigen die Agonisirenden, selbst wenn sie noch bei Bewusstsein sind, bisweilen grosse Gleichgiltigkeit. Häufiger fehlt das Bewusstsein: manchmal kehrt dasselbe in den letzten Momenten wieder und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen und Krämpfen wird als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden — Scenen, welche Romanschreiber oder die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden, sog. Ecstasis s. Vaticinatio morientium). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung; es ist nicht die Ruhe, welche den Muskeln auch im Schlafe zukommt, sondern der beginnende Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab.

War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Geruch- und Geschmacksinn scheinen zuerst zu verschwinden. Darauf erlischt meist der Gesichtsinn: die Sterbenden klagen nicht selten über einen Nebel vor den Augen oder rufen nach Licht. Für Gehöreindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist, worauf man die Umstehenden zur Verhütung etwaiger unvorsichtiger Aeusserungen aufmerksam zu machen hat. Der Gefühlsinn ist bald schon frühzeitig sehr verringert, bald verschwindet er, namentlich die Reizbarkeit der Bindehaut, zuletzt: nicht selten fühlen die Sterbenden die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet.

Von den Muskeln verlieren zuerst die äussern die Fähigkeit, dem Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; bisweilen stellen sich jetzt zuerst mehr oder weniger allgemeine Muskelcontractionen ein, oder die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt; der Körper gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere, fallen in die Höhe gehoben kraftlos nieder; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen; die Augenaxen stehen häufig parallel, die Pupillen sind meist verengt, um sich bisweilen kurz vor dem Tode wieder zu erweitern; die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf; der Augapfel

fixirt nicht mehr; die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge); die Schläfen sinken ein; die Nase wird spitz und scheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen; das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Muskulatur hervor, das Kinn erscheint spitzer und vorragender; die Lippen sind trocken; das Gesicht ist gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kühl, häufig mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt — facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam, selten und mühevoll; die Athemzüge werden meist ungleich, so dass auf mehrere oberflächliche ein tiefer folgt; kurz vor dem Tode werden sie immer seltener und, einzelne Bewegungen von Schluchzen oder Seufzen (sog. Todesschluchzen) ausgenommen, immer leiser. Meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welchen die schwachen Muskeln durch Husten nicht mehr zu entfernen vermögen: es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf, welches bei den unregelmässigen Athembewegungen als Röcheln (sog. Todesröcheln) bezeichnet wird. Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn in's Bett ganz gewöhnlich sind. Ziemlich selten findet sich Thränenfluss, sowie Entleerung von Samen oder Prostatasaft.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, welcher sich länger erhält; die Arterien werden immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, das Gesicht insbesondere erbleicht, bald allmälig, bald plötzlich, und wird weiss mit einem Stich in's Gelbe, ausgenommen wenn Störungen im kleinen Kreislauf bestehen, wo es meist bläulich ist; die Talgfollikel treten vor; die Haare und Nägel scheinen verlängert. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen im Allgemeinen gleiche Färbung wie das Gesicht. Die Wärme ist, wenn dem Tode Fieber vorausging, am Rumpfe erhöht und zeigt, in der Achselhöhle gemessen, oft die Eigenthümlichkeit, dass sie während der Agonie bis zum Tode steigt und eine Höhe erreicht, welche bei am Leben bleibenden Fieberkranken nie vorkommt. Ja es ist öfters beobachtet worden, dass sie noch mehrere Minuten, selbst Viertelstunden und eine Stunde nach dem letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr. Dabei fühlen sich Gesicht, besonders Nasenspitze und Ohren, sowie Hände und Füsse meist kühl an. Waren die Kranken

vor der Agonie fieberlos, so sinkt die Wärme auch objectiv während derselben, doch lange nicht so erheblich, wie z. B. gewöhnlich im Choleraanfall.

Die genaue Kenntniss der Agoniesymptome hat nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Werth: letzteren insofern der Arzt die Angehörigen auf das zweifellose Eintreten des Todes aufmerksam zu machen, die Zuführung von eigentlichen Medicamenten, ausser unter Umständen der Anästhetica (Euthanasie — chloroformisation de charité), zu unterlassen, in katholischen Ländern den Geistlichen zu unterrichten hat, sowie in Betreff der Vorbereitungen für Vornahme mancher Operationen, z. B. des Kaiserschnitts.

Es ist schwer für den Arzt, zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens folgen sich die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal nach der scheinbar letzten Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von $^1/_2$—2 Minuten kommt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in andern Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken. Versuche einer englischen Commission ergaben, dass bei Erstickung von Hunden durch Verstopfung eines in die Trachea eingeführten Röhrchens die Herzbewegungen im Mittel noch 3 Minuten 15 Secunden nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können. Die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Die Muskeln reagiren auf Electricität; leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Oeffnet man den Unterleib, so bewegt sich die Darmmuskulatur auf den Reiz der Luft oder der Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thiere selbst. — Auf die Dauer sämmtlicher Irritabilitätserscheinungen ist die Todesart und der Ernährungszustand der Organe von Einfluss.

So lange die spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeitsäusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen sich das Leben durch sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen nicht in genügender Weise nach aussen hin kundgibt, wo also das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Die Dauer dieses Stadiums ist gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchgemacht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach

dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald vollkommen absterben. Denn mit dem Athmen pflegen auch die Herzcontractionen sehr bald aufzuhören und dann wird natürlich ein Zufluss von Sauerstoff zu den Organen, der zu ihrer Thätigkeit unumgänglich nothwendig ist, unmöglich sein.

Josat (Sur la mort et ses caractères. 1854) nennt jenen Uebergang vom Leben zum absoluten Tode mort intermédiaire und beschreibt mehrere Fälle, wo sich dieser Zustand selbst bis zwölf Stunden ausdehnte. Nach v. Hasselt (die Lehre vom Tode und Scheintode. I. 1862) gehören hierher viele Fälle von Scheintod.

Unter Scheintod versteht man einen Zustand, in welchem alle Lebensäusserungen, wenn auch nicht gerade vollkommen fehlen, so doch jedenfalls auf ein Minimum reducirt sind, so dass das Bild des betreffenden Individuums dem eines Todten ausserordentlich ähnelt. Nur bei sehr sorgfältiger Beobachtung entdeckt man von Zeit zu Zeit einen leichten Athemzug, eine schwache Herzcontraction, eine kaum merkliche und flüchtige Muskelcontraction, besonders an Gesicht, Augen und Lippen. Bewusstsein und Empfindung, ja selbst die thierische Wärme treten nicht oder fast nicht in die Erscheinung und nur der Gehörsinn ist bisweilen noch normal.

Die Dauer dieses todähnlichen Zustandes kann Stunden oder selbst einige Tage betragen. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den Pflanzen zur Winterzeit, an dem Puppenzustand der Insekten, besonders aber an den winterschlafenden Thieren.

Vorzugsweise nach den Ursachen hat man folgende Arten des Scheintodes aufgestellt.

1) Scheintod durch innere Krankheitszustände: tiefe Ohnmacht nach grosser Ermüdung von langem Marschiren, nach überstandenen schweren Geburten, selten bei sehr langem Hungern (Schiffbrüchige, Geisteskranke) — heftige Krampfanfälle bei Hysterie, Epilepsie und Eclampsie — Katalepsie und Lethargie — die asphyctische Form der asiatischen Cholera, manche Formen von Gelbfieber, Pest, Typhus — Tetanus — Convulsionen der Kinder, lange Paroxysmen von Asthma nervosum und Angina pectoris — manche narcotische Vergiftungen (Opium, Blausäure, Chloroform, flüchtige Kohlenstoffverbindungen).

2) Scheintod durch äussere Störungen: ausgebreitete und heftige Contusionen durch schwere körperliche Züchtigung — höhere Grade von Gehirncommotion, besonders auch nach Pulverexplosion — schwere oder mehrfache Verwundungen, vorzugsweise

mit gleichzeitiger Erschütterung oder bedeutendem Blutverlust — starke Blutungen überhaupt, besonders bei Wöchnerinnen und kleinen Kindern.

3) Scheintod durch specifische Ursachen: Scheintod durch irrespirable Gase — Scheintod der Neugebornen — Scheintod durch Ertrinken — durch Erhängen und Erwürgen — durch Erfrieren — durch Blitzschlag — durch Hitze — durch Luftverdünnung — durch Erdrücken und Verschütten — durch fremde Körper im Munde oder Schlunde.

Bisweilen endlich wirken mehrere dieser Ursachen zugleich.

Wie für den Tod, hat man auch für den Scheintod mehrere Formen angenommen, je nach dem System, dessen Functionen vorzugsweise tief gesunken sind: die eigentliche Asphyxie, den wahren oder suffocativen Scheintod — den syncoptischen Scheintod — den apoplectischen Scheintod — den dyscratischen, toxikämischen, anämischen Scheintod; die meisten Fälle von Scheintod aber sind wie die des Todes gemischte Formen. (Kunde, Müller's Arch. 1857.)

Der Scheintod hat praktisches Interesse vorzugsweise wegen der Möglichkeit, lebend begraben zu werden. Diese Möglichkeit liegt ausser im Scheintod selbst vorzugsweise in dem zu frühen Beerdigen (in manchen Ländern schon 6, in andern 24 Stunden nach dem Tode) und in der unterlassenen oder sorglos vorgenommenen Anstellung der Todtenschau.

Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden stützt sich zunächst auf eine Reihe von Fällen, wonach Kranke, welche als Todte betrachtet wurden, kurz vor der Beerdigung noch erwachten; ferner darauf, dass zum Tode Verurtheilte nach vollbrachter Execution (Erhängen) wieder zu sich kamen; dann darauf, dass vermeintliche Leichen bei begonnener Section, Frauen beim Kaiserschnitt wieder Lebenszeichen von sich gaben.

Die grosse Mehrzahl der Fälle von Lebendigbegrabensein ist nicht erwiesen, und namentlich lassen fast alle als Beweise dafür beigebrachte Umstände eine andere Erklärung zu: so die ungewöhnliche Lage im Sarge, Geräusche an der Todtengruft, Verstümmelung der Finger, der scheinbare Haarwuchs, das Geschlossensein des Mundes u. s. w. Nur in einer sehr geringen Zahl scheinen wirklich Fälle von Lebendigbegrabenwerden vorgekommen zu sein.

So schauerlich der Gedanke des Lebendigbegrabenwerdens in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind und besonders entweder Neugeborne, Ertrunkene und Erhängte betreffen, oder schon, ehe es zum Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auffielen. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke,

Cataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlten das Peinliche ihres Zustandes, konnten aber nicht darauf reagiren, und hatten später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda's Mittheilung von 1854—55 in d. Wien. Zeitschr. der Aerzte).

Die Vorbeugungsmittel gegen das Lebendigbegrabenwerden sind: Beschränkung der zu frühen Beerdigung (nicht vor 72 Stunden nach dem Tode), sorgfältige Ueberwachung der Leichen in Leichenkammern und Leichenhäusern, oder wo diese fehlen, im eigenen Hause, obligatorische Leichenschau durch Sachkundige, die obligatorische Leichenöffnung.

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche theilweise zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende:

1) Das Athmen und die Herzbewegungen existiren beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade von Athem- und Herzbewegungen kommen ferner auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor. Um dieselben nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man stellt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung, oder man hält einen abgekühlten Spiegel vor den Mund und sieht, ob derselbe beschlägt. Aber abgesehen von der Unsicherheit dieser Versuche können dieselben auch beim Scheintod kein Resultat ergeben. — Ferner stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens, an verschiedenen Stellen desselben an. In mehreren Fällen von Syncope, Asphyxie der Neugebornen, Cholera u. s. w. ergab aber die Auscultation des Herzens ein negatives Resultat und doch erfolgte Herstellung. Ferner hat man sich zu erinnern, dass bei Lebenden durch künstliche Mittel die Herzbewegung vorübergehend unterdrückt werden kann. — Oder man nimmt an der Herzspitze die Acupunktur vor und achtet darauf, ob die Nadeln in Erschütterung oder Bewegung gerathen.

(Middeldorpff's Akidopeirastik. Zeitschr. f. klin. Med. 1856. VII. Prag. Vjhrschr. 1857. III.)

Auf das Fehlen des Arterienpulses ist kein grosses Gewicht zu legen, da dasselbe nicht selten schon in der Agonie vorkommt und trotzdem die Circulation noch fortbesteht: der Sphygmograph würde viel sicherer etwaige Arteriencontractionen noch ergeben. — Oder man legt eine Aderlassbinde fest an, wobei im Fall wirklichen Todes keine Anschwellung der Venen mehr eintritt: öffnet man dann die Vene, so tritt kein Blut oder es treten nur wenige Tropfen hervor. Was den Aderlass betrifft, so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit; er ist also eins der zweifelhafteren Kriterien. Unter allen Umständen aber lege man

nach der Venäsection eine Aderlassbinde sorgfältig an, da auch bei Todten durch Gasentwickelung eine Blutung später sich einstellen kann. — Man macht Nadelstiche in Theile, wo die feinen Gefässe nur einen dünnen Ueberzug haben, z. B. die Lippen, die Zunge (Brachet): das Erscheinen von Bluttröpfchen ist ein sicherer Beweis für Scheintod.

Ferner regt man die Muskelreizbarkeit durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen (Senfteig und Senfspiritus, Vesikator, Auftröpfeln von Siegellack, von kochendem Wasser, Auflegen von brennendem Feuerschwamm, Glüheisen), Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Die Prüfungen des Hautgefühls geben nicht immer ein sicheres Resultat, da in manchen Fällen von Scheintod, wo Wiederbelebung eintrat, zu Anfang der Asphyxie die Empfänglichkeit für Hautreize vollständig verloren gegangen zu sein schien, und da ein Gleiches auch bei tiefer Narcose durch Chloroform, thierischen Magnetismus, Hypnotismus stattfinden kann.

2) Man lege Senfteige, oder reibe die Haut an einigen Stellen mit nassem Flanell oder mit Bürsten so, dass die Epidermis verloren geht. Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein und erscheinen nach 6—12 Stunden gelbbraun, hornartig hart und etwas durchscheinend.

(Kluge, De cutis exsiccatione, certo mortis signo. Lips. 1842. E. H. Weber in Fror. Not. 1858.)

Hasselt (l. c. p. 31) sind mehrere Fälle bekannt, wo bei narcotischen Vergiftungen während des asphyctischen Zeitraums durch Auflegen von Sauerteigen die Haut nicht geröthet wurde, und erst einige Stunden später, nachdem eine Besserung der Zufälle eingetreten war, eine Röthung eintrat. — Wird das Cauterium actuale auf die Haut einer Leiche gesetzt, so entstehen nur verkohlte, braunschwarze, trockne, mehr oder weniger harte oder lederartige Brandkrusten: meist kommt es nicht zur Blasenbildung, es entsteht kein Entzündungsring, wie bei Lebenden und bei Scheintodten (Christison'scher Cauterisationsversuch). Nach Josat und Bouchut kann aber bei einigen Formen des Scheintodes jede örtliche Reaction bei Ausführung der Brennprobe ausbleiben. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Buchner, Engel, Maschka und Andern besonders in gerichtlich-chemischem Interesse die Richtigkeit des Christison'schen Versuchs durch Experimente stark erschüttert worden.

3) Die Beugemuskeln überwiegen die Streckmuskeln (die Arme sind einwärts gedreht, die Hände gebogen, die Daumen in die Hohlhand eingezogen); der Unterkiefer hängt herab; der Sphincter ani steht offen; wo die Leiche aufliegt, plattet sie sich ab: dies Alles findet nur bei wirklichem Tode statt.

4) Das Gesicht der Leiche hat im Allgemeinen ein bleiches wachsähnliches Aussehen. Blauroth ist dasselbe, wenn der Tod

durch eine schwere Störung im kleinen Kreislauf (Erwürgung, Erhängung, Erstickung, Ertränkung, schwere Lungenkrankheiten, primäre oder von Herzaffectionen abhängige) eintritt, besonders bei jugendlichen Individuen; gelb bei Icterischen, etc. Leute mit habituell rothem Gesicht behalten diese Färbung bisweilen auch im Tode. Die Fingerspitzen, sowohl Volar- als Nagelseite, haben im Allgemeinen dieselbe Farbe wie das Gesicht; bisweilen sind sie bläulich bei sonst bleichen Leichen.

Die Leichenflecke, Livores mortis, blauröthliche Flecke, erscheinen im Allgemeinen 8—12 Stunden nach dem Todeseintritt zuerst an den abhängigen Körpertheilen, also bei Rückenlage der Leiche am Rücken, bei Gesichtslage derselben im Gesicht, auf der Brust und dem Bauch. Weiterhin schreiten sie mit dem Fortschritt der Fäulniss allmälig über den ganzen Körper. — Die Leichenflecke sind kein vollkommen sicheres Zeichen des Todes: bei Asphyxie durch Kohlendunst sind sie mehrmals noch während des Lebens gesehen worden, selbst bei solchen Personen, welche gerettet wurden, sie finden sich hier aber auch an der Vorderseite des Körpers; bei sehr anämischen und bei stark hydropischen Leichen fehlen sie bisweilen ganz; in manchen Fällen (Scharlach, exanthematischer Typhus) sind sie den schon im Leben vorhandenen Färbungen sehr ähnlich. Mit Extravasaten in oder unter der Haut haben sie bisweilen grosse Aehnlichkeit; vor Verwechslung schützt dann ein Einschnitt in die betreffende Hautstelle.

5) Die Leichenkälte, Algor mortis, tritt verschiedene Zeit ($^1/_2$—24, im Mittel 6—12 Stunden) nach dem Tode ein, je nach der Temperatur des Sterbenden und des umgebenden Mediums (namentlich je nachdem der Todte in Betten gelassen wird oder nicht; beim Tod durch Erfrieren, Ertrinken). Bei sehr alten und bei sehr jungen Individuen, bei stark abgemagerten und bei chronischen Kranken soll sie rascher eintreten, als bei jüngeren, blut- und säftereichen und als bei acuten Kranken. Durch Erhängen, durch Blitz und durch Kohlendunst Getödtete zeigen viel langsameren Eintritt derselben. — Bei manchen Formen des Scheintodes, wie bei der Asphyxie durch Erfrierung und Ertränken, im Kältestadium der Cholera, fühlt sich die Haut gleichfalls sehr kalt an.

6) Die Augenlider sind halb geöffnet, sehr selten geschlossen. Das Auge sinkt ein, ist ausdruckslos, die Axen beider Augen stehen einander parallel. Der Augapfel ist weniger prall, weil seine wässrigen Flüssigkeiten verdunsten, später wegen der eintretenden Fäulniss. Das Auge ist vollkommen gefühllos. Die Sclerotica wird einige Stunden nach dem Tode, besonders wenn die Augenlider nicht

geschlossen werden, in Folge der Austrocknung gelblich; später erscheint sie, besonders an der Cornea, wie mit blauen Flecken bedeckt, weil sie dünner wird und die Chorioidea durchschimmern lässt. Die Cornea verliert bald nach dem Tode ihren Glanz und trübt sich, theils weil die Spannung im Innern des Auges abnimmt, theils in Folge der Ablösung und Aufquellung des Epitheliums. Die Pupillen sind unbeweglich. Ein bestäubtes Aussehen der Cornea kommt bisweilen auch schon in und vor der Agonie vor. — Eine längere Andauer des Augenglanzes wurde öfter beobachtet bei fulminanter Apoplexie, bei Tod durch Erwürgen, durch Kohlendunst, durch Alcoholica, Chloroform, Blausäure.

Archer (Arch. gén. de méd. Juin 1862) hält für ein besonders wichtiges Todeszeichen die Leichenimbibition des Augapfels. Sie besteht Anfangs in einem einfachen, wenig sichtbaren, schwarzen Fleck, welcher sich mehr und mehr ausdehnt, fast immer rund oder oval, selten dreieckig ist. Er entsteht immer im Weissen des Auges, zuerst an der äusseren, später an der inneren Seite des Auges. Beide Flecke dehnen sich horizontal aus, nähern sich und vereinigen sich endlich am unteren Theil des Auges.

7) Zu den entschiedensten Zeichen des absoluten Todes gehört die Todtenstarre oder Leichenstarre der Muskeln, Rigor mortis. Sie beginnt an den Unterkiefermuskeln, am Halse und Nacken, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine, zuletzt auf die innern Theile (Herz, Gefässe, Magen, Darm u. s. w.) über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, um so früher, je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man nach heftigen (tetanischen) Krämpfen im Tode fast unmittelbar die krampfhafte Zusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht. Aeussere Einflüsse, z. B. längeres Verbleiben der Leiche im warmen Bett, überhaupt sehr hohe oder sehr niedrige äussere Temperaturen, haben wenig oder keinen Einfluss auf ihre Stärke und ihren rascheren oder langsameren Eintritt. In der Regel stellt sich die Todtenstarre binnen 4—12, sehr selten erst 24 Stunden oder schon wenige Minuten nach dem Tode ein. Letzteres geschieht besonders bei hoher prämortaler Körpertemperatur. Die Todtenstarre verschwindet, nachdem sie 24—48 Stunden angehalten hat, selten früher; bisweilen währt sie 5—6 Tage. Ferner soll sie rascher eintreten und stärker sein bei Hochbejahrten, bei sehr Muskulösen, nach manchen sehr acuten Krankheiten, nach Vergiftungen durch Blausäure, Strychnin u. s. w. Die Muskeln, sowohl Beuger als Strecker, werden dabei fest, verkürzt und verdickt, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden (wegen grösserer Kraft der Beugemuskeln) mässig gebeugt, der Unterkiefer,

wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt.

Der im Leben contrahirte Muskel unterscheidet sich vom todtenstarren dadurch, dass ersterer durchsichtig, weich, contractil, sehr vollkommen elastisch und meist von alcalischer Reaction ist, während der letztere undurchsichtig, hart, uncontractil, unelastisch, leicht zerreisslich ist und gewöhnlich sauer reagirt. Der todtenstarre Muskel, einmal gewaltsam ausgedehnt, verkürzt sich nicht wieder, sondern bleibt weich. Lebende Muskelfasern lassen aus Rissstellen des Sarcolemma's Muskelinhalt austreten, todte nicht. Die Ursache des Festwerdens liegt in der Gerinnung des Muskelfaserstoffs, des Myosins, das im Leben flüssig ist (Brücke). Bei dieser Gerinnung tritt nach W. Kühne freie Säure (sog. Fleischmilchsäure) auf, während nach Dubois der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel durchaus keine freie Säure zeigt, eher zur alcalischen Reaction hinneigt; nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand Dubois freie Säure, ohne Gerinnung des Myosins.

Zufuhr frischen Blutes macht einen todtenstarren Muskel nicht wieder contractionsfähig, sondern er geht in Fäulniss über (Kühne). In Kochsalzlösungen, sowie in solchen von salpeters. und einfach kohlens. Natron (welche das geronnene Myosin wieder flüssig machen), erhalten todtenstarre Muskeln das Ansehen frischer, bleiben aber unerregbar. Wird jetzt aber wieder arterielles Blut zugelassen, so werden die Muskeln wieder weich und durchsichtig, nehmen alcalische Reaction an und zucken auf den Reiz des erregten Nerven, sowie auf directen Reiz wieder (Preyer — Kühne).

Albers (Deutsche Klin. Sept. 1851). Kussmaul (Prag. Vjschr. 1856. I, p. 67 und Virchow's Arch. XIII, p. 289). Pelikan (Beitr. z. gerichtl. Med. Würzb. 1858). W. Kühne (Müller's Arch. 1859. p. 748). (Lehrb. d. phys. Chem. 1866. p. 282.)

Die gegen die Beweiskräftigkeit der Todtenstarre erhobenen Bedenken sind von geringem Belang. Eine Verwechslung derselben mit der Muskelstarre beim Scheintod durch Erfrieren, bei hysterischer Asphyxie mit gleichzeitiger Katalepsie, mit tetanischen und eclamptischen Anfällen kann bei Berücksichtigung des oben Gesagten nicht stattfinden. Dass die Todtenstarre in manchen Fällen ganz fehlt, beruht meist auf einem Uebersehenwerden derselben theils wegen zu raschen Eintritts und Wiederverschwindens, theils wegen zu späten Eintritts. Nur bei unreifen Früchten und gefrornen und dann wieder aufgethauten Leichen scheint sie wirklich zu fehlen. Vielleicht ist Letzteres auch der Fall bei Vergiftung durch Schwämme, beim Tod durch Schwefelwasserstoffgas.

An Choleraleichen hat man öfter selbst noch mehrere Stunden nach dem Tode ein Anziehen der Beine, eine Biegung der Knie, Erheben der Arme (Dietl u. A.), Ejaculation von Samen (Güterbock u. A.) beobachtet.

8) Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen, welche sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Haut und durch die Gasentwicklung verräth. Alle diese Erscheinungen treten je nach der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, nach der Körperconstitution, nach der Art der vorausgegangenen Krankheit, nach dem Grade der Muskelirritabilität vor dem Tode verschiedene Zeit (wenige Stunden bis eine Woche und länger) nach dem Tode ein: im Allgemeinen am raschesten bei blut-

reichen und fetten Personen, bei Wöchnerinnen, beim Tode an sehr acuten Krankheiten; am langsamsten bei Greisen, bei Magern, nach chronischen auszehrenden Krankheiten u. s. w.

Nach Brown-Séquard steht die Periode des Eintritts der Leichenstarre und der Fäulniss, sowie die Dauer der beiden Zustände in unmittelbarer Beziehung zu dem Grade der Muskelirritabilität beim Eintritt des Todes. Jeder Umstand, welcher den Grad der Muskelthätigkeit vor dem Tode vermindert, erzeugt ein rasches Auftreten von Leichenerstarrung, verkürzt die Dauer dieses Zustandes und wirkt in derselben Weise auf Fäulniss; während jeder Umstand, welcher den Grad der Leichenerstarrung vermehrt, die entgegengesetzte Wirkung hervorbringt. Z. B. Thiere, welche selbst während eines arctischen Winters zu Tode gehetzt worden, werden plötzlich starr und gehen schnell in Fäulniss über; das Fleisch von übertriebenem Vieh wird bald nach dem Schlachten fleckig. In allen Fällen convulsivischen Todes tritt schnell Starre und Fäulniss ein, mag der Tod Folge von Krankheit oder Gift sein. Alles, was den Leib ermattet und die Muskelirritabilität vermindert, beschleunigt die Fäulniss.

Der Leichengeruch ist charakteristisch.

Die grünliche Färbung tritt zuerst am Bauch, namentlich in der Ileocöcalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und zuletzt an allen übrigen Stellen ein. Sie erscheint je nach der Temperatur, in welcher die Leiche sich befindet, und nach der Jahreszeit verschieden rasch, durchschnittlich am dritten Tage, bei kalter Umgebung aber nicht selten viel später. Der Eintritt der grünlichen Hautfärbung wird beschleunigt, wenn die Leiche einer mit Wasserdunst erfüllten und auf 20—25° C. erwärmten Luft ausgesetzt wird, — ein unter Umständen, z. B. bei zweifelhaftem Vorhandensein des Todes, zu gebrauchendes Mittel. Bei farbigen Menschenraçen legt man einen feuchten Lappen auf den Bauch und entfernt dann durch Reiben die Epidermis. Die grüne Färbung beruht wahrscheinlich auf einer Schwefelverbindung des Blutfarbstoffs.

Die Gasentwicklung beginnt im Darm, treibt den Unterleib auf, und betrifft dann die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird. Die Gasentwicklung kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darms, der Blase, selbst des Uterus und der Samenbläschen noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren.

Die Todtenstarre und die Fäulniss in erster Linie, die Todtenflecke, das Todtenauge, die Art der vorausgegangenen Krankheit und der Agonie in zweiter Linie sind untrügliche Zeichen des erfolgten Todes. Da die erstgenannten Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst spät, viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es

in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil über den Tod oder Scheintod abzugeben.

Ausser den genannten hat man noch eine Menge anderer Unterscheidungsmittel des wahren Todes vom Scheintod angegeben, welche theils nicht sicherer als die genannten, theils umständlich und kostspielig, theils geradezu lächerlich sind. So Nasse's Thanatometer, v. Hengel's Abiondeictys (d. h. Anweiser, dass kein Leben mehr vorhanden ist), Meyer's Biometer oder Bioscop, Collongues' Dynamoscopie, der Cercueil musical, u. s. w.

Vergl. besonders Fr. Nasse. Die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode. 1841 — und v. Hasselt (l. c.).

Die Ursachen des Todes lassen sich im Allgemeinen leicht bezeichnen und unter folgende zwei Rubriken bringen:

1) Mangel an Lebensreizen: diese sind für den Gesammtorganismus Nahrung, Sauerstoff, Wärme; sie werden jedem einzelnen Organe durch das Blut zugeführt;

2) solche physikalische und chemische Veränderungen der organischen Substanz, welche sie zur Aufnahme der Lebensreize untauglich machen.

Diejenigen Organe, durch deren Thätigkeit den übrigen die wichtigsten Lebensreize zugeführt werden, bringen, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod zu Stande. Man nennt sie deshalb Atria mortis: es sind die Lungen, das Herz und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark. Letzteres steht den Athembewegungen vor; es braucht zu seiner Existenz Blut, und zwar normales, d. h. in den Lungen eines Theils der Kohlensäure beraubtes Blut, und so hängen alle drei Theile von einander ab. Von welchem dieser drei Theile im einzelnen Falle der Tod ausgeht, ist nicht immer anzugeben.

Gewöhnlich nimmt man drei verschiedene Todesarten an: 1) Tod vom Gehirn aus, unpassender Weise per apoplexiam genannt (z. B. bei Hirnerschütterung, grossen Extravasaten); 2) Tod von den Respirationsorganen, per asphyxiam, richtiger per suffocationem (z. B. beim Athmen irrespirabler Gasarten); 3) Tod vom Herzen, per syncopen (z. B. bei Herzruptur). Aber diese drei Todesarten kommen selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Meist, fast stets bei langsamer erfolgendem Tode verbinden sich die drei Todesarten auf das Mannigfaltigste mit einander: z. B. behindertes Athmen verändert die Blutbeschaffenheit und stört die Blutcirculation im centralen Nervensystem, diese behindert wieder die Respiration, ersteres und letztere hemmen die Herzthätigkeit, u. s. f.

Kunde (Müller's Arch. 1857, p. 280) hat diese Anschauungen durch besondere Versuche erläutert, und namentlich gezeigt, dass man einen Frosch

durch Compression des Herzens oder Abbinden des Herzens sofort scheintodt machen kann. Ein Frosch, dem man das Herz ausschneidet, stirbt nicht so rasch, als einer, bei dem die Compression fortgesetzt wird. Man kann den Thieren aber auch den Kopf abschneiden, und sie werden, sobald man das Herz zusammendrückt, scheintodt; denn sowie man das Herz loslässt und sie in's Wasser setzt, sind sie ganz munter. Hat man sie mit Strychnin beträufelt und comprimirt das Herz, so hört der Krampf auf und das Thier ist scheinbar todt; lässt man das Herz los, so kehrt der Krampf wieder, mag man den Kopf abgeschnitten haben oder nicht. Damit ist also die Möglichkeit des reinen Herztodes, des Todes per syncopen bewiesen. Es ist aber bei diesen Versuchen nicht die Blutleere, welche den Scheintod macht, denn die Strychninwirkung tritt ein bei ausgeschnittenem Herzen (und fehlt doch bei bluthaltigem Thiere mit comprimirtem Herzen).

Nach Bernard tritt der Tod auf zweierlei Weise ein: 1) durch Einführung von Schädlichkeiten in's Blut; 2) durch den totalen Mangel von nothwendigen Elementarbestandtheilen in demselben. So ist z. B. der totale Mangel von glycogener Substanz im Blute nach B. eine der gewöhnlichsten Todesursachen.

Fragen wir nach der Todesursache in den gewöhnlichen Krankheiten, so lassen sich noch speciellere Kategorien anführen, welche man freilich immer auf jene drei Atrien reduciren kann. So tödten alle Krankheiten, welche reichliche Säfteverluste mit sich bringen, durch Erschöpfung sowohl des Herzens, als des Nervensystems; in ähnlicher Weise die Krankheiten der Verdauungsorgane, wenn sie die Stoffaufnahme beeinträchtigen. Bei Behinderung der Sekretionen, z. B. des Harns, oder Hemmung des Gallenabflusses aus der Leber, u. s. w. wird das Blut mit Stoffen überladen, welche es zur Ernährung untauglich machen oder geradezu giftig sind. Zu starke Reize, psychische Eindrücke, Insolation, Electricität (Blitz) können auch direct tödten. — Man führt auch Mangel an äusseren Eindrücken auf. Wenn damit nicht die nothwendigen Lebensreize, wie Sauerstoff, Wärme, Nahrung gemeint sind, so ist dieser Satz falsch: denn an Langeweile ist im wörtlichen Sinne wohl noch Niemand gestorben, während allerdings das Isolirtsein (Gefangenschaft, Leben in abgeschiedenen Gegenden) zu einem gewissen Grade von Stumpfsinn führt. — Bei den meisten Vergiftungen ist die Todesursache nicht so klar, wie es scheinen könnte. Die chemische Umwandlung der Nervensubstanz und ihr Ausserfunctiongesetztwerden erscheint zwar für den ersten Anblick ganz begreiflich, doch sind die Einwirkungen dieser Substanz im Speciellen noch nicht aufgeklärt. — Endlich tödten viele Krankheiten durch Exsudation, Compression, Erweichung, kurz durch directe mechanische Beleidigung der Centren des Lebens.

Im concreten Falle lässt sich aber, selbst nach genau ausgeführter Section, oft sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen

der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht so leicht. Wir sehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen etc. zu Grunde gehen, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang.

Wenn man auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare schwere Störung in sich tragen. Unter 10 Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgebornen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche" meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. — An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1 : 30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgeborenen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern ist dieses Verhältniss verschieden:

England	1 : 51	Italien	1 : 30
Deutschland	1 : 45	Griechenland	1 : 30
Belgien	1 : 43	Türkei	1 : 30
Schweiz	1 : 40	Russland	1 : 27
Frankreich	1 : 39,7	Batavia	1 : 26
Holland	1 : 38	Bombay	1 : 20.

In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen:

Dresden	1 : 27,7	Prag	1 : 24,5
Berlin	1 : 25,5	Wien	1 : 22,5.

Mit Ausnahme der auf pag. 39 angeführten Umstände trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als sehr rasche (auch wohl plötzliche genannt) vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, damit das Ende des Lebens noch als

rasch eingetreten bezeichnet werden kann. Das Wesentliche bei dem Begriffe dieser Todesart (mors subitanea s. per apoplexiam im ältern, symptomatischen Sinne) ist das Unerwartete des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich ein rascher Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis zur vollen Pubertätsentwickelung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er fast noch einmal so häufig, als bei Frauen. Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den andern Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhnlichen täglichen Verrichtungen betrifft, so tritt der rasche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges ein.

Nehmen wir die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragen nach dem, was man bei den Sectionen derselben findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in vier Categorien bringen:

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, Anämien und Hyperämien des Gehirns und der Lungen. Auch gehören hierher die Beobachtungen von freier Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen von Fäulniss.

3) Es finden sich Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf, oder fremde Körper, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grösseren Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind

oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten, aber die offenbar schon lange bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen Kranken. Das rasche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberkulose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, besonders auch Fettmetamorphose des Herzfleisches, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi, de mortibus subitaneis libri duo 1707) und neuerer Zeit. Vergl. besonders Herrich und Popp, der plötzliche Tod. 1848.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Vergl. die unten angeführten Werke über allgemeine Pathologie, besonders Heusinger, Henle, Starck; von neuern Werken Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiologie u. Hygieine. 1858, Oesterlen, Handb. d. med. Statistik. 1864 und J. Ranke, Grdz. d. Physiol. d. Menschen. 1868. Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Capiteln.

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eines der schwächsten Capitel der Pathologie. Im Begriff der Ursache liegt es, dass ihre Wirkung mit Nothwendigkeit eintritt. Für sehr wenige Krankheiten können wir aber eine einzelne Einwirkung anführen, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächte, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Vergiftung, so kennen wir doch wieder den Stoff nicht, welcher die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten, mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle macht. Aber das Gift selbst hat noch nicht isolirt dargestellt werden können. Man kann solchen Pockeneiter oder syphilitischen Eiter mit allen Mitteln untersuchen, er unterscheidet sich nicht vom gewöhnlichen Eiter aus einem nicht ansteckenden Abscess; manche Menschen erkranken nicht einmal, wenn man sie mit solchem Eiter impft, wenigstens bei der Syphilis. Es fehlt uns also auch in diesen Fällen die Einsicht in den Zusammenhang.

Was wir von den ursächlichen Verhältnissen der innern Krankheiten wissen, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf caussae sufficientes, welche allein jederzeit die und die Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe

Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltner, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Unerwiesenes, Halbwahres enthält; vom praktischen Standpunkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will.

Aus einer richtigen Aetiologie folgt zunächst von selbst die Prophylaxis der Krankheiten. Mit der Aetiologie hängen zwei weitere Doctrinen in vielfacher Beziehung eng zusammen, deren Auseinandersetzung aber nicht hierher gehört: die Hygieine oder Gesundheitspflege, welche lehrt, auf welche Weise das gesunde Leben zu erhalten ist, und die Therapie oder Heilungslehre, welche lehrt, wie der kranke Organismus oder das kranke Organ wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sobald es die Fähigkeit besitzt, den individuell normalen Verlauf des Lebens zu stören. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. — Dieselben Einwirkungen und Reize, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Es gibt ferner ein allgemeines Maass von Erregbarkeit gegen die verschiedenen Einwirkungen und Reize, welche mehr oder weniger continuirlich auf den Organismus einwirken. Dieses ist aber im einzelnen Menschen und unter verschiedenen Verhältnissen sehr wechselnd. Eine zu leichte Erregbarkeit wird Erethismus, eine zu geringe Torpor genannt — zwei nicht weiter definirbare, aber für das practische Bedürfniss unentbehrliche Begriffe.

Ein Theil dieser Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, welche aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten. Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition.

Dass zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in Betreff der Einwir-

kung verschiedener Krankheitsursachen stattfinden, ist ganz sicher erwiesen. Am augenfälligsten sieht man dies an den Giften, besonders den mineralischen: manche Menschen erkranken schon nach wenigen Monaten an irgend einer Form der Bleikrankheit, während andere sich Jahrzehnte wesentlich gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Dasselbe scheint bei Scharlach, Syphilis, Malaria der Fall zu sein.

Dass man in Betreff der übrigen Krankheiten in dieser Beziehung vorsichtig urtheilen muss, zeigen die parasitischen Krankheiten und die früher behauptete Immunität mancher Individuen gegen Bandwurm.

Die Krankheitsanlage ist eine allgemeine, alle Organismen ausnahmslos betreffende (z. B. jeder Mensch wird durch einen niederstürzenden Felsen zertrümmert, in einer Kohlenwasserstoffatmosphäre vergiftet), und eine besondere (z. B. manche Menschen erkranken nie an einer miasmatischen oder contagiösen Krankheit; Säuglinge erkranken selten an den meisten contagiösen Krankheiten).

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Hier sind gewisse kleine Veränderungen in den Geweben, in den Nerven, im Blute vorhanden, aber man kennt sie noch nicht. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird die Disposition durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgehoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Schleimhäute des Darms, der Respirationsorgane, die Gelenkapparate, die Nerven. Diese Theile mit besonderer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man partes minoris resistentiae, — ein Ausdruck, der aus einer Zeit stammt, wo man sich noch die Krankheit persönlich als im Kampfe mit dem Körper vorstellte.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schwereren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheits-Ursache, caussa proxima s. occasionalis, bezeichnet. Diese besteht entweder in einer einzigen Schädlichkeit (Wunde, Gehirnerschütterung, Gift), oder in einem Complex von Einwirkungen (z. B. die Erkältung, wo Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Stärke der Bewegung der Luft eine verschiedene Rolle spielen können). Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten

Erkrankungen eine Anzahl mitwirkender Momente gar nicht zu unserer Kenntniss gelangt. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Welches Verhältniss zwischen prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen stattfindet, ist ganz unbekannt. Im Allgemeinen stehen dieselben in umgekehrtem Verhältniss: d. h. je grösser die Prädisposition ist, um so geringere Gelegenheits-Ursachen genügen zur Hervorrufung einer Störung.

Ist die Prädisposition so bedeutend, dass Gelegenheitsursachen, welche ganz oder fast ganz in's Gebiet des Physiologischen fallen, eine Erkrankung zur Folge haben, so spricht man von individueller Reizbarkeit oder Idiosynkrasie. Hierher gehört das Befallenwerden Mancher von Urticaria beim Genuss, selbst beim Riechen von Erdbeeren oder Krebsen u. s. w., von Kopfschmerz durch Tabakrauch, von Schnupfen beim Einathmen von wenig Ipecacuanha, selbst beim Riechen von Rosen u. s. w.; vielleicht auch die Entstehung des sog. Heufiebers (Catarrhus aestivus) während der Heuernte.

Die Disposition zur Krankheit, welche sonach ein innerer Zustand des Organismus ist, wird häufig falsch aufgefasst. Sie wird entweder verwechselt mit der Krankheit selbst in deren früheren Stadien (z. B. der fälschlich sog. phthisische und apoplectische Habitus); oder mit einer grössern Häufigkeit der Gelegenheitsursachen (z. B. die grössere Häufigkeit von Fracturen, von Pneumonien bei Männern).

Ob bei den Krankheitsursachen auch eine sog. cumulative Wirkung stattfindet, d. h. ob bei öfterer oder länger fortdauernder Einwirkung gleicher Ursachen letztere schliesslich eine ausgebreitetere oder schwerere Affection zur Folge haben, lässt sich vorläufig noch in keiner Weise sagen.

Eine Gewöhnung oder Abhärtung gegen Krankheitsursachen scheint zweifellos stattzufinden. Sicher ist dieselbe gegen manche Gifte: man denke an die Arsenikesser in Steyermark, an die Alkoholtrinker, die Opiumesser, die Bleiarbeiter, die Tabakraucher und -Schnupfer. Dasselbe gilt wahrscheinlich von manchen Contagien und Miasmen. Von den übrigen Krankheitsursachen wäre hier am ehesten noch die Gewöhnung an Temperaturwechsel zu erwähnen.

Eine Erklärung dieses Factums ist bis jetzt nicht möglich. Zum Theil darf man dasselbe wohl mit der Immunität von Thieren gegen bestimmte Gifte vergleichen, welche allerdings weniger mineralische, als vegetabilische und animalische betrifft. — (Vergl. auch p. 35.)

Die Krankheitsursachen im Allgemeinen sind entweder **innere** oder **äussere**, d. h. solche, welche im Menschen liegen, und solche, welche von Aussen an ihn herankommen.

I. Innere Ursachen.

1. Die Erblichkeit.

Louis. Sur les maladies héréd. 1748. — Rougemont. Abh. üb. d. erbl. Krankh. Uebers. v. Wegeler. 1794. — Piorry. De l'héréd. dans les maladies. 1840. — Lucas. Traité de l'héréd. natur. 1847.

Es ist Thatsache, dass die Kinder häufig Gebrechen und Krankheiten an sich tragen, welche die Eltern oder nur eins derselben an sich hatten, eine Thatsache, welche begreiflich wird, wenn man an die niedern Thiere denkt. Bei denjenigen niedern Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte eines Individuums der vorhergehenden. Jede Hälfte muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt und der Mischung des früheren einen Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommenen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthieres mit auf den Sprössling übertragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höheren Thieren auch nichts Anderes, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwicklung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neuern Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade die und die Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Der Einfluss der Geschlechtsvermischung mit einem bestimmten Individuum macht sich im mütterlichen Organismus bisweilen auch nach der Entbindung geltend. So existiren Beispiele, wonach Negerinnen, nachdem sie Kinder von Weissen gehabt, aus der Ehe mit Negern dennoch nur Mulatten gebaren; sowie Beispiele, wo die Kinder weisser Eltern noch Kennzeichen farbigen Blutes hatten, wenn die Mutter früher mit einem Neger einen Mulatten geboren hatte. Von Zuchtthieren existiren solche Beispiele viel zahlreicher und sind viel präciser. Eine Hündinn reiner Raçe z. B., von einem Bastardhunde belegt, wirft nicht nur jetzt Bastardhunde, sondern sie ist auch durch längere Zeit nicht mehr fähig, mit einem Hunde ihrer Raçe

entsprechende raçereine Junge zu zeugen, letztere sind immer noch bastardirt.

Bei den ererbten und angebornen Krankheiten muss man verschiedene Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden; dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen; ferner das, was der Fötus im Uterus erlebt; und endlich das, was bei dem Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w., theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. dem Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Der Zustand der Eltern vor der Zeugung ist für die Kinder von besonderer Wichtigkeit. Um die Uebertragungen von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche nicht selten schon bei der Geburt, häufiger erst im späteren Alter auffallend werden. Wie nun in der einen Familie die Adlernase, in der andern die Stumpfnase wiederkehrt, so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren oft an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten sind es nicht blos sog. Constitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Gicht, Aussatz, Diabetes mellitus, Bluterkrankheit, Fettleibigkeit, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus, welche vererbt werden. Die Ichthyose und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht an der Krankheit leiden, resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Der graue Staar soll vorzugsweise von Seite der weiblichen Linie erblich sein. Die Tuberkulose, die Gicht bricht bei den Kindern erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind bisweilen bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberkulose; freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an miliarer, besonders Hirnhaut-Tuberkulose. Es kommt nicht selten vor, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberkulösen Familie stammend, den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt,

schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberkulös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder erstens häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als todter faulender Körper vor Vollendung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

Ein wohlconstatirtes Beispiel ist das von Kühn (Schriften der Berl. Naturf. Bd. I, p. 367. 1780, citirt von Henle, Rat. Pathol. Bd. I, p. 135), wo zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder zeugten: der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3′ 2″ gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, mit kataleptischen Anfällen behaftet; das zweite Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, aber in Hinsicht auf Geschlechtsverhältnisse jenem gleich, einfältig und boshaft; das dritte, ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3′ gross, blödsinnig; 4) ein Mädchen von 10 Jahren und 5) ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. Die Schwangerschaft war immer regelmässig verlaufen. — Solcher Beispiele gibt es viele, und es scheint überhaupt leichter, eine Raçe zu verschlechtern, als zu veredeln.

Indessen gibt es, solchen Erscheinungen gegenüber, auch noch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keimes männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem andern von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der andern aufgehoben werden. Wirklich kennen wir Kreuzung der Stämme als ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen; während bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus und von der Idiotie bekannt, wie sie durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt werden. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter.

Das Heirathen von Verwandten hat theils Unfruchtbarkeit und Abortus, theils Krankheiten, namentlich Lebensschwäche und Missbildungen fast jeder

Art bei der Nachkommenschaft zur Folge. — Das zur Bearbeitung dieser Frage unter dem Vorsitz von Dr. Morris in Newyork ernannte Comité hat 1859 folgende Tabelle veröffentlicht:

Verwandtschaftsgrad.	Zahl der Ehen.	Zahl der Kinder.	Gesunde Kinder.	Kranke od. missbild. K.	Auf 100 Geburten kommen kranke od. missbild. Kinder.
Geschwisterkinder dritten Grades	13	71	42	29	40,8
„ zweiten „	120	626	360	266	42,5
„ ersten „	630	2911	955	1956	67,2
„ von Geschwisterkindern abstamm.	61	187	64	123	65,7
Oheim u. Tante mit Nichten u. Neffen	12	53	16	43	81,1
Doppelt-Geschwisterkinder	27	154	21	133	96,4
Incest im strengen Sinne des Wortes	10	31	1	30	96,1

Hieran knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem praktischen Belang wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer bestimmten Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Bergholz in Venezuela (Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1862. p. 777) fand in Betreff der Vererbung der Färbung der Augen und Haare bei Menschen der kaukasischen Race, dass bei Vereinigung ungleich gefärbter Eltern im Allgemeinen die dunkeln Augen überwiegen, — dass mit der Zeit also die blauen Augen aussterben werden; dass der Einfluss des Vaters sich mehr auf das Auge, der der Mutter mehr auf das Haar erstreckt.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Häufig bringen verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberkulose und Syphilis, ist es allerdings seltener, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwicklung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist gewiss zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgiltigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vor-

gebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich im Grunde um weiter nichts, als um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Während des Intrauterinlebens entsteht eine Anzahl von sog. erblichen Gebrechen und Krankheiten, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man kann diese Zustände als angeborne den erblichen gegenüberstellen. Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das, aber freilich auch nur Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann ein anämischer Zustand der Mutter dem Fötus schaden; Syphilis, Pocken, selbst Tuberkulose und Krebs können dem Fötus mitgetheilt werden, und hierfür gibt es auch aus der gewöhnlichen Erfahrung genug bejahende Beispiele. Etwas Anderes ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist vielleicht möglich, aber mindestens sehr fraglich.

Hierher gehört auch das sog. „Versehen“ der Schwangeren, dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann. Aber eine grosse Reihe der vom Volke auf Versehen geschobenen Fälle sind entschieden Fötalkrankheiten. Denn das Kind ist im Mutterleibe nicht so geborgen, wie das Sprüchwort meint.

Ein grosser Theil der Missbildungen, besonders der sog. Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene; es können also Verschliessung einzelner Gefässprovinzen, Zerreissung von Gefässen, Blutergüsse mit Zerreissung der Gewebe, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. bei ihm eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen. Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen, durch Zusammenstellung von Präparaten, welche die verschiedenen Stadien der Abschnürung darstellen, nachgewiesen worden. Man kann nun sagen, dass man dann öfter die abgeschnürten oder abgestossenen Theile selbst finden müsste: allein es ist zu bedenken, dass dieselben in einer Flüssigkeit liegen und

dort durch allmälige Auflösung spurlos verschwinden können. Auch kann beim Embryo Narbenbildung und Atrophie an Stellen eintreten, welche beim Gebornen schon deswegen nicht vernarben würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt vom Gehirn und verlängerten Mark, welche der Fötus noch nicht braucht, weil er nicht athmet. Andererseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sogenannte Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen". — Indess ist zuzugeben, dass nur ein Theil der Missbildungen, deren Besprechung nicht hierher gehört, durch Krankheiten des Fötus und seiner Hüllen erklärbar wird.

4) Scheinbare Vererbungen werden manchmal mit der Erblichkeit zusammengeworfen; z. B. Abnormitäten, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äussern Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung, denselben Ansteckungsstoffen.

2. Das Lebensalter.

Vergl. die Specialschriften über Krankheiten der Neugebornen, Säuglinge und Kinder: von Valleix (1838), Mauncell u. Evanson (1838), Rilliet u. Barthez (1. Aufl. 1843. 2. Aufl. 1853), Rees (1844), Bouchut (1845. 2. Aufl. 1860), Legendre (1846), Bednar (1850 u. 1851), Gerhardt (1861), Hennig (1855. 3. Aufl. 1864), West (1857), A. Vogel (3. Aufl. 1867), Steffen (1865). — Schreber (die Eigenth. d. kindl. Organismus. 1852). — Krankheiten des Greisenalters: von Canstatt (1839), Durand-Fardel (Uebers. v. Ullmann 1858), Geist (1860), Mettenheimer (1863).

In Betreff des Lebensalters ist die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter, und die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen zu scheiden.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im Verhältniss zu den andern Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da an fällt sie fortwährend

bis zum 7. und 8. Jahre. Vom 8. Jahre bis zum Beginn der Pubertätsentwickelung (14. bis 18. Jahr) werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder nach vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis in's hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedene Schwierigkeiten. In den Statistiken muss eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung vorhanden sein. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannigfachen Unsicherheiten erklärt. Villermé (Ann. d'hyg. II. p. 247) berechnet, dass in der arbeitenden Klasse (Handwerkervereine) ein Mensch von 20 — 30 Jahren durchschnittlich jährlich 4 Tage krank ist, einer von 35 Jahren $4^1/_2$ Tage, einer von 40 Jahren $5^1/_3$ Tage, einer von 45 Jahren 7 Tage, einer von 50 Jahren $9^1/_2$ Tage, einer von 55 Jahren 12 Tage, einer von 60 Jahren 16 Tage, einer von 65 Jahren 31 Tage, einer von 67 Jahren 42 Tage, einer von 70 Jahren 75 Tage im Jahre krank liegt. — Bei Fenger (Quid faciunt aetas annique tempus ad freq. et diuturn. morb. hom. adulti. Havn. 1840) zeigt sich für das 20. bis 30. Jahr dasselbe Verhältniss, doch fällt bei ihm für die späteren Jahre die Erkrankungshäufigkeit und die Erkrankungsdauer und steigt erst wieder in den höchsten Jahren. Dies rührt daher, dass F. seine Beobachtungen an den Flottenhandwerkern in Kopenhagen, einem militärisch organisirten Corps, anstellte; auch rechnet er Syphilitische und Verletzte mit, und die Verletzungen betreffen gerade die Kräftigsten.

2) Die Sterblichkeit oder Mortalität steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Erkrankungen ab und diese ist in verschiedenen Altern sehr verschieden. Die Sterblichkeitslisten von verschiedenen Orten und verschiedenen Staaten fallen verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Man hat sich viel Mühe gegeben, um die mittlere oder wahrscheinliche Lebensdauer für jedes Alter in Zahlen anzugeben. Diese Berechnungen haben eine allgemein praktische Wichtigkeit für Gesellschaften und für den Staat. Alle Wittwenkassen, namentlich die Lebensversicherungen, brauchen solche Berechnungen.

Die mittlere Lebensdauer, nach den Sterbelisten berechnet (man addirt die Zahl der Jahre, welche alle Gestorbenen zusammen durchlebten, und dividirt die Summe durch die Zahl der Gestorbenen) beträgt, unter Ausschluss der Todtgebornen, in

Oestreich	28,19 J.	Sachsen	31,16 J.	England	36,92 J.
Sardinien	30,80 „	Bayern	32,61 „	Frankreich	40,36 „
Preussen	31,10 „	Niederlande	34,72 „	Norwegen	43,64 „

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen dahin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahres beträchtlich abnimmt, vom

2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahres, im 70. Jahre das des 3. Jahres, im 80. das des 6. Lebensmonats, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monats, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Monats.

Mortalitätstafeln (sog. life-tables) sind Tabellen, welche die Absterbeordnung einer Bevölkerung oder Generation darstellen, d. h. die Reihenfolge, in welcher eine gewisse Anzahl gleichzeitig Geborner oder doch im gleichen Alter stehender Personen nach und nach, d. h. von Jahr zu Jahr abstirbt. Sie zeigen zugleich die Sterbenswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensjahre und die Absterbeordnung, sowie die Lebenswahrscheinlichkeit (die wahrscheinliche Lebensdauer). Z. B. Quetelet's Mortalitätstafel für Belgien:

Alter	Anzahl Lebender (Bevölkerung).	Gestorbene von 10000	Wahrscheinl. Lebensdauer (Jahre).	Sterbenswahrscheinlichkeit.
0	10000	1503	41,56	0,1503
1	8497	615	50,58	0,0724
2	7882	299	53,28	0,0379
3	7583	196	53,80	0,0258
4	7387	134	53,75	0,0181
5	7253	98	53,39	0,0135
10	6886	54	50,10	0,0078
20	6350	61	42,37	0,0096
30	5730	61	34,78	0,0106
40	5109	69	27,16	0,0135
50	4401	80	19,73	0,0182
60	3454	114	12,83	0,0330
70	2161	149	7,27	0,0690
80	750	103	4,10	0,1373
90	92	23	2,29	0,2500
100	1,6	1,6	0,50	1,0000

Vergl. Casper (Die wahrsch. Lebensdauer. 1835), Tobler (Ueber d. Bewegung der Bevölkerung. 1853). Quetelet-Riecke (Ueber d. Menschen. 1838), Cless (Med. Statist. des Cathar.-Hosp.), Szokalski (Arch. f. phys. Heilk. VI), Oesterlen (l. c.).

3) Was die Disposition zu gewissen einzelnen Krankheiten betrifft, so hat jedes Alter seine besonderen Störungen, und dieselben Störungen verlaufen in den verschiedenen Altersstufen sehr verschieden. Diese Disposition erklärt sich zum grossen

Theil leicht aus gewissen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Organe.

Von den Krankheiten des Fötus war schon die Rede.

Während der Geburt ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib und die Nabelschnur ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod. Auch ohne bedeutenderen Druck kann ein langes Stehenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Rückenmark, Asphyxie, Lebensschwäche und den Tod bedingen. Nach Manchen bringt auch eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden, indem es dann nicht genug Lufthunger habe und nicht tief genug athme. Die Ansteckung mit Syphilis beim Durchgange durch die Geburtswege ist, wenn eine Verletzung der Haut da ist, trotz der Vernix caseosa möglich, aber wohl selten.

In den nächsten Tagen nach der Geburt ist die Gefahr zu erkranken sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: verschiedene Organe treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen und weichen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft, — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Mängel des Herzens, der Lunge, des Nervensystems, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor, verursachen entweder sogleich den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sog. Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche.

Ferner gibt die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnur-Restes mancherlei Anlass zu örtlichen und allgemeinen Störungen. Pyämie, Trismus, Tetanus sind nicht sehr seltene schwere Zufälle. Auch ist die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes eine dem Säuglingsalter eigenthümliche schwere Krankheit. Der sog. Icterus neonatorum hält häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. an; indessen kommt in diesem Alter auch die von Gallenstauung herrührende Form der Gelbsucht, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahre ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Geborenen innerhalb dieses Zeitraums wieder zu Grunde geht. Die meisten Todesfälle fallen hier wiederum in den 1. Monat, in die 1. Woche, auf den 1. Tag nach der Geburt. Die Sterblichkeit ist bei Erstgebornen grösser als bei den später Gebornen; sie ist grösser in Städten, besonders grossen, als auf dem Lande; grösser in indu-

striellen, fabrikreichen Landbezirken als in ackerbauenden; grösser bei Armen, als bei Wohlhabenden; am grössten ist sie in Findelhäusern. Bei allgemein epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon, dass die Statistik allgemein eine erheblich grössere Sterblichkeit für die unehelichen, als für die ehelichen Kinder ergibt. Doch liegt dies auch im kindlichen Körper. Die Theile sind zarter gebaut, functioniren aber verhältnissmässig stärker.

Im Durchschnitt sind 9—10% aller Geborenen unehelich, die meisten in Bayern, Sachsen, die wenigsten in Sardinien und den Niederlanden. Bei städtischen und industriellen Bevölkerungen pflegt ihr Verhältniss viel grösser zu sein, als bei ländlichen, vorwiegend landbauenden (14,7 : 7,6).

Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen. Leichtere Formen, wie Verdrehen der Augen, Verziehen des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, sieht man bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren eintreten. Die von Fieber begleiteten Störungen sind beim Säugling nicht selten mit Krämpfen verbunden. Man ist geneigt, diese im Vergleich zum erwachsenen Menschen abnorme Reizbarkeit von der Weichheit des Gehirns und seinem Wasserreichthum herzuleiten. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Denn die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei älteren: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene. Gegen Neuralgien besitzen Kinder vollständige Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angeborenen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltener, als in den Blüthejahren.

Von anatomischer Seite ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, spaltförmig, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis sowohl durch Krampf als durch Lähmung leicht geschlossen werden kann. Beim Erwachsenen wird der völlige Verschluss durch die rinnenförmige Gestalt der einander zugewendeten Flächen der Giesskannenknorpel verhindert. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sog. Glottisödem

hervorgerufen wird, kann deshalb bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten (sog. falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari). Die Gefahr des ächten Croups wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht.

Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von grosser Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, nicht blos, weil sie nicht immer verstehen, durch den Mund zu athmen und weil Athembeschwerden sie mehr angreifen, sondern weil sie dadurch am Saugen gehindert werden, die Brust gleich wieder fahren lassen und die Inanitionsanämie von ihnen nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen wird.

Die Säuglinge erbrechen mit grosser Leichtigkeit: man leitet dies von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, hat bisweilen Hirnhyperämie zur Folge, macht Krämpfe; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Die äussere Haut und die Schleimhäute sind reizbarer, leichter zu Circulationsstörungen geneigt; dasselbe gilt von den Lymphdrüsen, welche öfter und leichter Ernährungsstörungen zeigen, als bei Erwachsenen (sog. scrophulöse Affectionen).

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Brustkrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberkulose der Bronchialdrüsen; noch ist um das 1. Jahr der Keuchhusten selten.

Die Ernährung und das Wachsthum schreiten im 1. und 2. Jahre mächtig vor, besonders im Gehirn und im Knochensystem. Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeins (Craniotabes).

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil sie sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen. Ebenso von den Spulwürmern, von denen wir freilich nicht wissen, wie diese in den Menschen kommen; jedenfalls bleibt ihr häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andere Parasiten, wie der Bandwurm, sind seltner.

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe) wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf ca. 79 Cent. An Gewicht nimmt es um das 3—4fache zu, es steigt von 3—4 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahre auf 10, im zweiten auf 12 Kil.

Specielle Zahlenangaben für die Gewichtszunahme sind nicht nur theoretisch, sondern auch practisch wichtig, letzteres indem sie den einzig sicheren Nachweis für die Tauglichkeit einer bestimmten Nahrung des Kindes (Muttermilch, Ammenmilch, künstliche Ernährung) abgeben.

In dem Alter von $1\,^1/_2$ und 2 bis zu 8 Jahren geht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Luftwege- und Lungenkrankheiten bleiben häufig, dazu kommt Keuchhusten, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberkulöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren; Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache und tuberkulöse Knochenentzündungen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberkulose Scrofeln, Scharlach, Masern, Pocken. Dass letztere beide ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besondern Disposition des Kindesalters für jene Krankheiten (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten), sondern daran, dass ein Mensch überhaupt nicht lange auf Erden wandeln kann, ohne sich der Ansteckung mit jenen Krankheiten auszusetzen.

Bis zur Pubertätsentwickelung bleibt nun vom 7. bis 8. Jahre an der Gesundheitszustand günstig und die vorkommenden Krankheiten zeigen wenig Besonderes. Der Knabe nimmt jährlich etwa $5\,^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Cent., das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, ca. 30 Kil. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harns: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von ca. 16 Jahren, und zwar mehr als 3mal soviel Harn, fast 3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium.

Die Zeit vom 13. bis zum 18. und 20. Jahre heisst die Entwickelung der Mannbarkeit, Pubertätsentwickelung. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Diese Periode wandelt die Züge, die Be-

strebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwickelung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Losstossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen. Extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung sind in dieser Zeit häufig, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen und Ausschweifungen finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in späteren Jahren. Auch die verschiedenen venerischen Krankheiten werden in der zweiten Hälfte dieser Periode häufig. Alle acuten Krankheiten betreffen dies Alter; von chronischen ist besonders die Tuberkulose häufig.

Vom 20. bis zum 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum, entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax. Im 25. Jahre hat der junge Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Cent., 53 Kil. Alle acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit. An Stelle der früher vorkommenden Larynxkrankheiten stellt sich jetzt öfter Glottisödem ein. Bei den Frauen ist Chlorose häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei gut entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letzten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwickelung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahre das Maximum seines Körpergewichts (63,6 Kilogramm) und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahre zu (bis ca. 56 Kil.). Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Statt der andern acuten Krankheiten tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem stellen sich Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den Frauen Schleimflüsse ein. Anstrengungen und Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen; selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen climacterische Jahre, in welchen es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden und unter Entwickelung von Krankheiten der innern Genitalien oder der Brustdrüsen. Acute Krankheiten werden seltener, aber leichter tödtlich.

Dafür kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasenleiden treten auf, Emphysem und Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist, wenigstens zu Ende der sechziger Jahre, durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Insofern hierin schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen liegen, kann man auch heute noch mit den Alten sagen: „Senectus ipsa morbus.“ Der Greisenschwund besteht in einer Atrophie der Haut und der meisten Schleimhäute, sowie der muskulösen Gebilde, auch derjenigen der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystems. Die Aorta und die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittleren Haut, in Folge der Auflagerungen auf die innere Haut, deren Verkalkungen und atheromatösen Zerfall; die kleineren Arterien nehmen an Caliber ab, ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit dem Verlust der Zähne, der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen werden die Verdauung, Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Anhäufung von Pigment, durch die Atrophie der Lungenzellen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Die Abnahme der Kohlensäurebildung bei Greisen ist direct erwiesen. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Verdickungen der Hirnhäute, theils durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist dieser Wasserkopf der Greise kein so nothwendiges Attribut dieses Alters, wie Manche angeben; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der von innen nach aussen fortschreitenden Markraumbildung, welcher keine entsprechende Knochenbildung von aussen folgt. Neben den Atrophien finden sich vielfache Verfettungs- und Verkalkungsprocesse im Greisenkörper.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und ebendarum stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist weniger Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die sehr häufigen Krebse in den verschiedenen Organen; fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor.

3. Das Geschlecht.

Vergl. die Literatur der Krankheiten der Gewerbe von: Ramazzini (1700), Patissier (1822), Villermé (1840), Fuchs, Casper, Cless, Halfort (1845), Brockmann (1851) u. s. w.; — die der Frauenkrankheiten: Osiander (1820), Siebold (1821), Jörg (1831), Mende (1831—36), Lee (1833), Colombat (1838), Fränkel (1839), Busch (1839—44), Meissner (1842), Moser (1843), Kiwisch (1847. 3. Aufl. 1851), Graham (1850), Jones (1850), Scanzoni (1862), Veit (1867); — die der Geburtshilfe.

Der Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen besteht nicht blos in den ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau (geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe, geringere Entwickelung der quergestreiften und glatten Muskeln, der äussern Haut, vielleicht auch der Schleimhäute, geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen u. s. w.), sondern auch in den Folgen der Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung. Es sei beim Manne nur erinnert an alle Krankheiten, welche vorzugsweise oder allein Folge ungünstiger hygieinischer Verhältnisse, namentlich von Witterungseinflüssen sind, an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus, endlich an manche Gewohnheiten, wie den Branntweinmissbrauch mit seinen Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Wenn z. B. die Ursachen der nervösen Reizbarkeit, der Hysterie und Spinalirritation in der Entwöhnung von praktischer Geschäftigkeit, welcher eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eigenen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes, welcher keine Aussicht auf Befriedigung sieht, gesucht werden müssen, so sind die Frauen und besonders die Frauen der höheren Stände diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen, sowohl den allgemeinen, als vorzüglich den Lach-, Wein- und Hustenkrämpfen, die bei Männern viel seltener sind. Hier ist vielleicht eine uns noch vollkommen unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele.

Diejenigen Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen.

In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiedenen Ländern das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; das Letztere scheint da der Fall zu sein, wo die Frauen, wie in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie weniger häufig, der Tetanus sehr selten. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr, die Gicht sind bei Frauen ungleich seltener, als bei Männern. Dass Blasenleiden und Blasensteinbildung bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltener an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängt, dagegen öfter an Struma.

Aus unbekannter Ursache ist schon beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist der sog. Situs perversus viscerum unendlich häufiger beim Manne, als bei Frauen gefunden worden.

Ein ganz feststehendes Factum ist, dass in allen Ländern mehr Knaben als Mädchen geboren werden (auf 105—106 Knaben 100 Mädchen); ebenso, dass die Zahl der todtgebornen Knaben grösser ist, als die der todtgebornen Mädchen (14 : 10). Auf letzteres Ergebniss ist vielleicht der Umstand von Einfluss, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. In geringerem Grade besteht sie durch das ganze Leben, so dass das weibliche Geschlecht fast ohne Ausnahme das männliche an Zahl übertrifft (102,7 : 100). Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass der Larynxcroup die Knaben häufiger befällt, als die Mädchen, und dass später umgekehrt die Mädchen häufiger an Veitstanz leiden, als die Knaben. In der Pubertätszeit leiden die Frauen mehr, als die Männer durch ihre Genitalien. Dies erklärt sich theils aus dem grösseren Volumen, theils aus der andern Lage, besonders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus dem complicirteren Bau, theils endlich aus der ungleichmässigen Functionirung. Auch ist die Entwickelungsanämie (Chlorose) fast allein dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten

ziemlich gleichen Antheil; bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen, bei Frauen die Peritoniten etwas häufiger. Die Gefahren, denen die Frauen durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufes und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausser den Genitalkrankheiten die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenige Krankheit, welche absolut die meisten Opfer fordert, die Tuberkulose, vertheilt sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

Die Mortalitätsverhältnisse beider Geschlechter zeigt folgende Tabelle Quetelet's:

Von je 10000 Individuen verbleiben:

am Ende des	in den Städten		auf dem Lande	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1. Monates	8840	9129	8926	9209
2. „	8550	8916	8664	8988
3. „	8361	8760	8470	8829
4. „	8195	8641	8314	8694
5. „	8069	8540	8187	8587
6. „	7961	8473	8078	8490
1. Jahres	7426	7932	7575	8001
2. „	6626	7179	6920	7326
3. „	6194	6761	6537	6931
4. „	5911	6477	6326	6691
5. „	5738	6295	6169	6528
6. „	5621	6176	6038	6395
8. „	5481	6026	5862	6215
10. „	5384	5916	5734	6082
15. „	5241	5732	5502	5796
20. „	5038	5500	5242	5484
30. „	4335	4881	4572	4812
40. „	3744	4208	4134	4112
50. „	3115	3592	3588	3458
55. „	2739	3225	3194	3118
60. „	2329	2862	2767	2762
65. „	1859	2397	2277	2310
70. „	1372	1864	1713	1758
75. „	891	1261	1114	1182
80. „	463	682	566	619
85. „	184	289	239	262
90. „	49	86	67	71
95. „	9	18	14	18
100. „	0	1	1	1

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. — Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

4. Constitution. Habitus. Temperament.

Das Wort „Constitution" braucht Jedermann in Beziehung auf den Körper und wird verstanden. Und doch ist es sehr schwer, dasselbe zu definiren. Man spricht von schwacher, starker Constitution u. s. w. Man meint damit eine Species der Anlage, der Disposition, die sich bereits als etwas Fertiges darstellt und sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung charakterisirt. Der „Habitus" ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum innern Vorgange der Krankheit. Unter „Temperament" verstehen wir wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns.

Die verschiedenen Constitutionsverhältnisse fallen theils in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke. — Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente aufstellen. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen.

Man muss sich hüten, die alten Vorstellungen von lymphatischen, venösen Constitutionen aufrecht zu erhalten, weil daran das Vorurtheil klebt, als könnte das eine oder andere eine einseitige Thätigkeit üben, und weil man bei entwickelten Lymphdrüsen, bei angeschwollenen Venen nicht stehen zu bleiben hat, sondern deren Ursachen nachgehen muss.

1) Die starke Constitution zeigt den Körper gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln entwickelt, gute Verdauung, ruhigen Puls, gute Ernährung, raschen Wiederersatz; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt, doch auch nicht unter der Norm. — Sie ist selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20—50 Jahren zu finden; am häufigsten in Klassen, welche bei guter Nahrung körperliche Anstrengung haben.

Hiervon scheidet man bisweilen noch die plethorische, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstige Gesundheitsverhältnisse. Häufige acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem. Von Tuberkulose nicht frei, besonders bei ausschweifendem Leben oder bei bestehender Erblichkeit; dann bisweilen rascher Verlauf derselben.

2) Die reizbare Constitution ist die häufigste; sie findet sich besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Entwickelung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament, geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut.

Man kann hier weiter scheiden: die Constitution mit cerebraler Reizbarkeit, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit spinaler Reizbarkeit, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. Ferner rechnet man hierher: die katarrhalische Constitution, mit trockner, welker Haut und auffallender Neigung zu Katarrhen; — die schwächlich-anämische Constitution, mit blasser Haut, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. Auch die biliöse Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick. Man sucht dahinter immer ein leidenschaftliches Gemüth, die intellectuellen Fähigkeiten sind sehr verschieden.

3) Die schlaffe Constitution zeigt langsame Entwickelung, langsamen Wiederersatz, langsame Bewegungen. Knochen, Fett, Drüsen sind mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. — Man schied hierunter noch venöse, lymphatische, asthenische, cretinenartige Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiedenen Constitutionen zu besonderen Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, macht es allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist der Verlauf meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem z. B. die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der Habitus, die äussere Erscheinung der Constitution, setzt sich zusammen aus der Form und Farbe der äusseren Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe. Man pflegt das Wort Habitus immer mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise

schon fertiger Krankheitsprocesse zu brauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w.

In Betreff des Temperaments hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Aber der Begriff des Temperaments ist ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Arzt in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, welche man noch aufgestellt hat, finden. Man sagt, dass das phlegmatische Temperament „geringen Tonus, geringe Erregbarkeit, geringe Neigung zu Sympathien" zeige, daher auch das geringste Maass von Leidenschaftlichkeit. Dagegen habe das cholerische „hohen Tonus, hohe Erregbarkeit, bedeutende Neigung zu Sympathien und insbesondere zum Affect". Beim phlegmatischen Temperament bestehe „schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz"; beim cholerischen „lebhafte Contraction der willkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers." Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Sinnesnerven und der Seele; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor. Beim melancholischen Temperamente soll sich geringe Reizbarkeit mit kräftigem Reactionsvermögen finden.

Es ist möglich, dass auch die Verschiedenheiten des Temperamentes einigen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; aber für die somatischen ist noch kein Zusammenhang nachgewiesen.

Ob der Teint (Brunette oder Blonde) Differenzen in den Erkrankungen bedingt, weiss man nicht. Dass blonde Damen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen scheint der Uteruskrebs bei Brunetten häufiger zu sein.

In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähigkeit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

II. Aeussere Ursachen.

1. Atmosphärische Einflüsse.

a. Der Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, da

er selten allein wirkt. Abgesehen von zufälligen Störungen, so ändern sich mit dem Luftdruck zwei andere wichtige Factoren: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre und die Perspiration der Haut. Der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; der Verlust des Organismus an perspirabeln Materialien nimmt mit der Luftverdünnung zu. Man müsste also immer noch theoretisch den Antheil der drei Factoren bestimmen, wenn man auch empirisch eine Beziehung des Barometerstandes zum Gesundheitszustand gefunden hätte.

Die Wirkungen des vermehrten Luftdrucks sind schon lange von den Taucherglocken her bekannt; in neuerer Zeit hat man dieselben bei Brückenbauten nach der pneumatischen Methode und in Anstalten, welche zu therapeutischen Zwecken dienen (sog. Bäder in comprimirter Luft) genauer studirt. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünneren in die dichtere Atmosphäre allerdings für den Augenblick eine Störung des Gleichgewichtes der Gase in den Höhlen. Dieselbe wird am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Einwärtstreiben des Trommelfelles empfunden. Schlingbewegungen, welche die Eustach'sche Röhre öffnen, sowie Ausathmungsversuche bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase (sog. Valsalva'sches Experiment) gleichen den verschiedenen Luftdruck auf beiden Seiten des Trommelfells aus.

In einer bedeutend verdichteten Luft zeigen sich ähnliche Erscheinungen, wie beim Athmen sauerstoffreicherer Luft: der Puls wird voller und meist langsamer; die Temperatur steigt; die Inspirationen werden seltener (um die Hälfte und mehr) und tiefer; die Lungencapacität wird grösser; Haut- und Lungenausdünstung werden vermindert, die Harnabsonderung entsprechend vermehrt; der Appetit wird lebhafter; das Körpergewicht nimmt zu; die subjectiven Gefühle werden bei längerem Aufenthalt in der comprimirten Luft meist als angenehm geschildert. Bei Kranken schwindet die Dyspnoë.

Die Wirkungen des verminderten Luftdrucks hat man in grösserem Maassstabe auf hochgelegenen Orten beobachtet; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10—15000 Fuss noch viel bevölkerte Städte liegen, stimmen dahin überein, dass bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss Gesunde eigentlich gar nichts merken. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung, rasche Ermüdbarkeit und eine auffallende Immunität gegen die Wirkung von

Alcohol ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Kopfweh, Ohnmacht, Blutungen aus Zahnfleisch, Nase u. s. w., namentlich bei gleichzeitiger körperlicher Erschöpfung.

Ankömmlinge leiden auf jener Höhe der Anden an der Puna, einer Acclimatisationsaffection, welche in durchdringendem Kältegefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit besteht. Die Sprünge und Risse, welche in der Haut entstehen, die Blutungen der Schleimhäute, die daraus folgenden Geschwüre hängen wohl mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Schweiss- und Harnsecretion und die Vermehrung des Durstes rühren.

Aehnliches bemerkt man beim Aufsteigen im Luftballon.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Rush stiegen bis zu 27,000′ hoch bei einem Barometerstande von 10,32″; die ersten 11,000′ wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Gr. weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste.

Ein Theil obiger Erscheinungen lässt sich von Austrocknung des Körpers und Anämie, ebenso gut aber von Mangel an Sauerstoff herleiten. Direct aber kann man Manches erklären: wie die Ermüdbarkeit zum Theil aus dem geringern Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders der Oberschenkel, in ihren Pfannen, aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen; die Athembeschleunigung aus der vollständigen Ausdehnung der Lungen; die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Druckes, welcher auf den Gefässen lastet.

An Kranken zeigen sich hier widersprechende Erfahrungen. Man sollte meinen, dass die Entlastung des Thorax günstig auf die Blutbewegung in den Lungenbläschen wirke, sie freier mache, und daher Tuberkulösen z. B. der Aufenthalt in hochgelegenen Orten wohlthätig sei. Wirklich ist dies bei Vielen der Fall; abgesehen davon, dass die Tuberkulose auf hohen Gebirgen fast gar nicht vorkommt. Dem stehen aber die Erfahrungen mit der verdichteten Luft entgegen, welche, in ungleich grösserem Maasstabe angewandt (2—3 Atmosphären), Kurzathmigen entschieden gut bekommt, und bei deren methodischem Gebrauch sich Emphysematöse und Tuberkulöse vielfach gebessert haben.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen Einzelne nicht oder nur wenig afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlaufe eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, so kann man nicht annehmen, dass Veränderungen von einigen Linien Quecksilberdruck, wie sie an einem und demselben Orte vorkommen, auf Gesunde wesentlichen Einfluss haben können. Man darf wohl sagen, dass es nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck sei, welcher der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge gibt; aber der Mensch acclima-

tisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben übrigens wenig brauchbare Thatsachen. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahreszeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberkulösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. p. 186).

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Druckes. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung schliessen, denn bei dieser gleicht sich durch die offenen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch.

b. Die Temperatur.

Die Wirkungen der Temperatur auf den Organismus sind entweder örtliche oder allgemeine. Die Folgen sind theils nach der Art der Temperatur (Kälte oder Wärme), theils nach der Dauer ihrer Einwirkung, theils endlich nach dem Wechsel der einwirkenden Temperatur (sog. Erkältung) verschieden. In mittleren Temperaturgraden ist ausserdem auch die Gewöhnung, resp. Abhärtung von Belang.

α) Die örtlichen Wirkungen der Temperatur.

Die verschiedenen extremen Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile des Körpers, besonders die äussere Haut und die Schleimhäute treffen, verursachen verschiedene Circulationsstörungen, besonders Anämie und Hyperämie, weiterhin Entzündungen verschiedener Art und verschiedenen Grades, endlich (die sog. höchsten Grade von Verbrennung und Erfrierung) Brand. (Vergl. die betr. Processe.)

Die Einwirkungen verschiedener Temperaturen auf die Zellen, wie dieselben am lebenden Thiere oder unter dem Gebrauch des microscopischen Erwärmungsapparates und der sog. feuchten Kammer unmittelbar zu beobachten sind, kommen unten zur Sprache.

β) Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur.

Bei länger anhaltenden niederen Temperaturen, wie solche vor dem drohenden Tode durch Erfrieren (in unseren Gegenden, besonders aber bei Reisen in arctischen Ländern) vorkom-

men, tritt Verminderung der Lust und der Fähigkeit zu Bewegungen, schliesslich Unfähigkeit dazu, Umneblung der Sinne und des Denkvermögens, Stumpfsinn, unwiderstehliche Neigung zum Schlaf, Scheintod und schliesslich wirklicher Tod ein. Die letzte Ursache aller dieser Erscheinungen ist wahrscheinlich Gehirnanämie.

Walther (Virch. Arch. XXV, p. 414. Berl. Centralbl. 1864 No. 51 und 1865 No. 25) experimentirte über den Einfluss der Kälte in der Weise, dass er die Thiere in einen Blechkasten steckte, welchen sie fast ganz ausfüllten und welcher von einer Kältemischung aus Eis und Kochsalz ganz umgeben war; nur der Kopf der Thiere ragte durch eine kleine Oeffnung aus dem Kasten heraus. Ein Thier bis + 18 oder 20° C. erkältet und dann in ein Medium gebracht, welches nicht wärmer ist als die eigene Temperatur des Thieres, verliert die Fähigkeit, seine normale Temperatur wieder zu erlangen (Bernard, Leç. 1856). Wenn die Thiere sich in einem weniger erwärmten Medium, z. B. bei gewöhnlicher Temperatur befinden, so erkalten sie immer mehr und sterben endlich. — Nimmt man die Thiere aus dem Blechkasten, so sind sie unfähig, sich auf den Füssen zu erhalten, sie liegen auf der Seite und machen keine locomotorischen Bewegungen. Dennoch zeigen sie willkürliche Bewegung, Reflexbewegung und Empfindlichkeit. Der Herzschlag wird sehr selten (bis 16—20 in der Minute). Die Respiration schwindet entweder vollständig oder sie ist ungemein beschleunigt, aber sehr oberflächlich. Alle Excretionen hören auf, namentlich die Harnabsonderung. Die Augen des Thieres sind dabei weit offen. Eine bestimmte Grenze der thierischen Wärme, unter welcher die Functionen des Nerven- und Muskelsystems aufhören, lässt sich nicht angeben; der Tod tritt unter verschiedenen Umständen bei verschiedener Eigenwärme des Thieres ein — Kaninchen, welchen Alcohol in den Magen oder Morphium in die Haut gespritzt war, kühlten unter gleichen Bedingungen schneller ab, als normale. — Thiere, welche in der Erkaltung sterben oder getödtet werden, zeigen bei der Section constant eine Blutüberfüllung der Lungen mit serösem Exsudat in Parenchym und Bronchien. Dasselbe und seröse Ausschwitzung in den Pleuren findet sich, wenn die Thiere, obwohl zur normalen Temperatur zurückgebracht, dennoch sterben. Bei weissen Kaninchen, welche an Erkältung sterben, sah W. vor dem Tode den Augenhintergrund ganz blass werden, dann folgen Krämpfe und der Tod. W. erklärt dies durch Anämie der Nervencentra in Folge der herabgesetzten Herzthätigkeit. — Erkaltete Thiere können zur Normal-Eigenwärme zurückgeführt werden: a) durch künstliche Erwärmung bis auf 39°; b) durch die künstliche Respiration. Bei letzterer ist aber der Zuwachs an Wärme äusserst gering: denn nur, wenn die Wärme der umgebenden Luft nicht mehr als um 2—3° niedriger ist, als die Wärme des Thieres, hat die künstliche Respiration Erfolg. — Die Mittel, über welche der Organismus zum Kampfe mit der drohenden Wärmeinanition gebietet, sind zuerst die Contraction der Gewebe und Capillaren auf der Oberfläche des Körpers; dann die Herabsetzung der Häufigkeit des Herzschlags.

Bei länger anhaltenden hohen Temperaturen wird die Haut zunächst warm, feucht und schliesslich profus schwitzend; die Respiration wird rascher; der Puls wird beschleunigt, kleiner. Weiterhin wird das subjective Hitzegefühl immer stärker und unangenehmer, die Haut wird trocken; es entsteht Kopfschmerz. Unter

besonderen Verhältnissen tritt schliesslich der Tod ein (sog. Sonnenstich oder Hitzschlag).

Obernier (Der Hitzschlag. 1867) hat die Wirkung hoher Hitzegrade (40° C.) experimentell untersucht. Er fand, dass Thiere, welche sich längere Zeit in einer nur wenige Grade über ihrer Eigenwärme liegenden Temperatur befinden, eine rasche Temperatursteigerung erfahren. Dies beruht auf der durch die Steigerung der Lufttemperatur bedingten Beeinträchtigung der Wärmestrahlung. Diese hört auf, sobald die Lufttemperatur die Höhe der Eigenwärme erreicht. Dadurch würden beim Menschen 77% der erzeugten Wärme im Körper zurückgehalten, wenn nicht andere Wärmeregulatoren in erhöhte Function träten. Diese gesteigerte Wärmeregulation kommt zu Stande: durch Schweissproduction und durch die in Folge der Wärme der äussern Luft beschleunigte Verdunstung; durch beschleunigte Athmung, mit consecutiver starker Wasserverdunstung; durch Erwärmung der Haut- und Lungengefässe; durch vermehrte Wasserzufuhr. — Durch Körperbewegung wird die Körperwärme ganz bedeutend gesteigert, besonders wenn die Luftwärme der Eigenwärme nahe steht oder sie gar übersteigt. Die Intensität der Wasserverdunstung nimmt offenbar ab mit dem Wassergehalte der Luft, besonders bei Windstille. — Die Thiere zeigen sehr vermehrte Respiration und Herzaction. — Erreicht ihre Eigenwärme bis 44° C., so treten meist heftige Krämpfe ein. Danach sind die Thiere empfindungslos, ihre Athmung wird tief und selten, der Puls kaum fühlbar, die Schleimhäute cyanotisch. Unter rascher Temperatursteigerung (meist bis 45°) und Zuckungen sterben die Thiere — wenn sie weder Wasser noch Nahrung erhielten, binnen 2—4 Stunden. — Das Herz ist schon vor dem Tode in subparalytischem Zustande. Nach dem Tode ist namentlich das rechte Herz vom Blute ganz ausgedehnt; Lungen und Gehirn zeigen Stauungshyperämie.

Die von Ob. an den Thieren gefundenen Leichenveränderungen stimmen wenigstens grössentheils mit den genaueren Befunden von menschlichen, an Sonnenstich verstorbenen Leichen überein. (Vergl. Vf. in Schmidt's Jahrb. CXXIX, p. 292.)

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden, wie solche in unsern gemässigten Klimaten gewöhnlich vorkommen, nicht ungünstige für den Fortbestand des Lebens, sobald man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte (Enden der Extremitäten, Nase, Ohren) oder wegen grösseren Exponirtseins in der Hitze (Kopf) am meisten leiden, schützen kann. Unter solchen Verhältnissen sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äussern Atmosphäre von + 12—22° C. ist dem menschlichen Körper und seinem Gedeihen am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50° C. (welche auch in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommen) und bis zu — 46° C. (was in Sibirien vorgekommen sein soll; doch kommt auch dort das Thermometer selten über 35—40° C. Kälte).

Um in extremen Temperaturgraden zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich warm kleiden, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze viel trinken, ausser durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben.

Lufttemperaturen, welche die Nähe der eigenen Körperwärme (37° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsere Haut gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 25° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter (10—15° C.) kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen.

Erträgliche Temperaturen können in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit einwirken, einmal durch gleichmässige Andauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel.

Was sich über die Folgen länger und gleichmässig anhaltender extremer Temperaturen aussagen lässt, gründet sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten und Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Was die Todesfälle anlangt, so ist das allgemeinste Resultat, dass in die kälteren Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kommt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern älteren Erkrankungen, welche durch die Temperatur und zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als durch ihre absolute Höhe zu einem rascheren Ende geführt werden.

Interessanter ist es, die Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger, ihre Art unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen kennen zu lernen. Die Resultate sind nach den verschiedenen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. — Ueber die Art der Erkrankungen kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane mehr leiden, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (namentlich die Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter

und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unseren Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest.

Häufiger und entschiedener als durch lang anhaltende extreme Temperaturen leidet der Organismus durch raschen Wechsel der Temperatur, und zwar selbst durch den Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Individuum schon oft ertragen wurden. Man nennt diesen Vorgang Erkältung (oder Verkühlung). Dieselbe wirkt um so entschiedener nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), und wenn sie Theile der Haut trifft, welche sonst bedeckt getragen werden oder welche eben schwitzen.

Mit diesem Vorgange der Erkältung wird eine ätiologische Thatsache bezeichnet. Davon wird sich Jeder, auch der Ungläubigste gelegentlich an sich selbst überzeugen. Aber ebenso gewiss ist, dass gerade diese Aetiologie von Laien und Aerzten vielfach gemissbraucht, gedankenlos ausgesprochen wird; und ebenso gewiss ist, dass der Vorgang vieles Dunkle in sich schliesst.

Viele gesunde und kränkliche Leute müssen sich Tag für Tag Temperaturwechseln aussetzen und tragen keine übeln Folgen davon. Wenn + 15° im Zimmer und — 15° im Freien sind, so haben wir eine Differenz von 30°, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahr oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug auf die Kleidung und die Körperverpackung überhaupt viel peinlicher, als die Südländer und selbst die Mitteldeutschen. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, so kann man nicht bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt. Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt

bald allgemeines Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome. Dies kommt zu oft zusammen vor, als dass man nicht berechtigt wäre, einen Zusammenhang zwischen der Abkühlung von aussen und der Erkrankung anzunehmen.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sog. rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affectionen der Muskeln und der Gelenkpartieen, sodann Catarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien (Schnupfen und Husten, resp. Heiserkeit), als Catarrhe des Darms, besonders des Dickdarms (Durchfall). Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwereren endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu leugnen, dass in der Cholerazeit eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalles abgeben kann; auch dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war. Jedoch wird kein Mensch Cholera von einer Erkältung allein bekommen, wenn nicht eben eine Epidemie herrscht, und kein Mensch Wechselfieber von Erkältung an einem wechselfieberfreien Orte.

Eine andere Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheiles zu nahe gelegenen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfscatarrh, die der Brust zu Bronchialcatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus zu heissen Zimmern in die Kälte kommt (und umgekehrt); Menstruationsstörungen kommen durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes besonders häufig zu Stande. Dazu tritt aber freilich die andere Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag.

Weiter geht das Bereich der Thatsachen in der Erkältungslehre nicht. Die Gedanken, die man sich betreffs der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit gemacht hat, laufen auf drei Theorien hinaus. — Zuerst stellte man sich wohl vor, dass durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt, dass dadurch ein dem Organismus schädlicher Stoff im Blute zurückgehalten werde, und dass die örtlichen Krankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung eines solchen Stoffes herrühren. Alle drei Elemente, auf welche sich die Theorie stützt, sind reine Fictionen: 1) ist es nicht einmal gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung wesentlich abgeändert werde; 2) hat Niemand den

schädlichen Stoff gesehen, der im Blute restiren soll, und 3) hat ihn Niemand an den erkrankten Orten gefunden. — Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Secretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten. — Eine dritte Ansicht trägt der Affection der Nerven der erkälteten Hautpartie und ihrem Zusammenhang mit den Nerven anderer Organe Rechnung. Die secretorische Thätigkeit der Haut äussert sich in der Absonderung von Hauttalg und von Wasser nebst den in diesem aufgelösten Bestandtheilen, und zwar erscheint dasselbe theils in flüssiger Gestalt als Schweiss, theils in Dunstform als Perspiratio insensibilis. Der Hauttalg kann seiner rein örtlichen Bedeutung und seiner Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht gelassen werden. Die wässerige Absonderung wechselt in ausserordentlicher Weise nach der Höhe der äusseren Temperatur und dem Grade der Körperthätigkeit. Ein Luftzug aber, der über eine nasse Fläche streicht, muss eine grössere Abkühlung derselben hervorbringen, als wenn er auf eine trockene Fläche einwirkt, und es muss im erstern Falle seine Wirkung auf die Gewebe der Haut und besonders die Nerven eine intensivere und tiefere sein als im letzteren. Uebrigens ist die Stärke der Einwirkung auf die peripherische Ausbreitung eines Nerven oder den Nervenstamm selbst auch noch wesentlich durch individuelle Verhältnisse bedingt. Man kann sich nun vorstellen, dass bei einer gewissen Intensität der Erkältung auch andere Nervenprovinzen, besonders sensible und vasomotorische, vermöge ihres Zusammenhangs mit den afficirten Nerven in einen Reizungszustand versetzt werden können. Auf diese Weise erklärt sich der Einfluss der Erkältung jedenfalls leichter als durch die Annahme einer unterdrückten Ausscheidung von Secreten. Uebrigens ähneln die Erscheinungen, die bei einer wirklichen Unterdrückung der Secretion durch Lackiren und Firnissen der von Federn, Haaren etc. befreiten Haut von Thieren beobachtet worden sind, in keiner Weise den durch Erkältung derselben hervorgerufenen.

Die gefährlichen Folgen der künstlich unterdrückten Hautperspiration waren schon Santorio (1614) bekannt. Experimentelle Arbeiten darüber existiren von Fourcault (Compt. rend. 1838), Ducros (Fror. Not. 1841), Becquerel und Breschet (Arch. gén. 1841. XII, p. 517), Gluge (Abh. z. Phys. u. Path. 1841), Magendie (Gaz. méd. 1846. Dec.), Gerlach (Müller's Arch. 1851. p. 467), Valentin (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 433), Bernard (Leç. sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme 1859. II, p. 177) und neuerdings von Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. C. XVII, p. 35).

Die von Edenhuizen an verschiedenen Thieren und mit Anwendung

verschiedener Substanzen (Mucilago Gummi arabici, Leinöl, Leinölfirniss), vor oder nach dem Scheeren, resp. Rupfen der Thiere angestellten Experimente ergaben, dass nach Ueberziehen der ganzen Körperoberfläche die Thiere unter starkem Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, welcher unter Auftreten von Lähmungserscheinungen oder clonischen und tonischen Krämpfen bald ein apathischer Zustand, sowie rasche Abnahme der Eigenwärme, der Athmungs- und Pulsfrequenz folgte, sämmtlich acut zu Grunde gingen, Kaninchen z. B. nach 5—53 Stunden. Der Harn wurde gewöhnlich bald in vermehrter Quantität abgesondert; er zeigte dabei ein erhöhtes specifisches Gewicht und manchmal schon nach einigen Stunden einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt. — Die Sectionen ergaben Hyperämie der Muskeln, der Lungen, der Leber und Milz, mehr oder weniger beträchtliche Ergüsse in der Pleura, dem Peritonäum, Pericardium, dem Unterhautbindegewebe, Ecchymosen der Magenschleimhaut. Soweit der Ueberzug die Haut bedeckte, wurde dieselbe hyperämisch gefunden. An der innern Oberfläche zeigte sich eine starke Gefässentwickelung, die sich bei partiellen Ueberzügen von der freigelassenen Umgebung stets ziemlich scharf abgrenzte. In dem serösen Erguss des Unterhautbindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen und, gleichwie im Peritonäum der meisten Thiere, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, letztere selbst wenn die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht wurde — während sie bei zwei gesunden Kaninchen selbst 48 Stunden nach dem Tode nicht nachweisbar waren.

c. Die Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir nennen sie feucht, wenn im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf darin enthalten ist. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr, wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalte, als vielmehr von Abkühlung der Luft.

Je feuchter die Luft ist, desto weniger, je trockener sie ist, desto mehr Wasser entzieht sie dem Körper. Kalte und feuchte Luft entzieht dem Körper viel Wärme, während warme und trockene Luft die Einwirkung der Wärme steigert. Kalte und trockene Luft bewirkt, da sie dem Blute grosse Wassermengen entzieht, Congestionen nach den Lungen. Warme und feuchte Luft vermehrt die Hautthätigkeit, hindert aber die Wasserausscheidung durch die Lungen.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach Casper in den feuchten Monaten geringer, in den trocknen, warmen wie kalten, höher zu sein, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig. Lungenkranken scheint im Allgemeinen eine mässig feuchte und warme Luft zuzusagen, weshalb man sie in Kuhställe, auf und an die See, nach Madeira u. s. w. schickt. Aber bei allen diesen Orten scheint die Gleichmässigkeit

der Temperatur der Luft die Hauptsache zu sein, wie am besten Aegypten beweist, wo die Luft eine der relativ trockensten ist.

Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. I, p. 180) erörtert auch die Wirkung nasser Füsse. Gehen wir mit solchen aus dem Freien in ein warmes Zimmer mit trockener Luft, so hebt eine bedeutende Verdunstung an. Hat man an der Fussbekleidung nur 3 Loth Wolle durchnässt, so erfordert das Wasser darin so viel Wärme zu seiner Verdunstung, dass man damit 1/2 Pfd. Wasser von 0 bis zum Sieden erhitzen, oder mehr als 1/2 Pfd. Eis schmelzen könnte.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

d. Die Luftmischung.

Die Luft, welche uns umgibt und welche wir einathmen, ist nur selten vollkommen rein, sondern meist in höherem oder geringerem Grade verunreinigt. Die ihr beigemischten Substanzen sind mechanische oder chemische Schädlichkeiten.

Eine Verwerthung der betreffenden Thatsachen findet in der sog. Inhalationstherapie statt.

α) Mechanische Verunreinigungen.

Staubförmige in der Luft suspendirte Körper wirken selten auf die äussere Haut, öfter auf die Augenschleimhaut schädlich, indem sie Reizungen und Entzündungen derselben bewirken. Am wichtigsten aber ist ihr Einfluss auf die Luftwege, in welche sie sehr häufig gelangen. Sie werden zum Theil durch den daselbst befindlichen Schleim aufgehalten und durch die Flimmerbewegung einerseits, durch Räuspern oder Husten andererseits wieder ausgeworfen; zum andern Theil aber kommen sie in die Höhlen der Lungenbläschen, dringen in deren Epithelien und durch die Wand der Bläschen ein; hier bleiben sie entweder im interstitiellen Gewebe liegen, oder werden durch die Lymphgefässe in das interlobuläre und subpleurale Gewebe (selbst in zufällig vorhandene Pseudomembranen) und in die Bronchialdrüsen geführt.

Die eingeathmeten Substanzen sind am häufigsten Staub aller Art, besonders der Strassenstaub, Ofen- und Lampenruss; seltener Stoffe, welchen Einzelne bei Ausübung ihrer gewerblichen Thätigkeiten ausgesetzt sind (Kohlenstaub bei Stein- und Braunkohlenarbeitern, bei manchen Eisenarbeitern, bei Holzkohlenfabrikation u. s. w., Kieselpartikeln bei Steinhauern, Fasern von Lein, Baumwolle u. s. w. bei Spinnern, Mehl bei Müllern und Bäckern, Eisen bei Stahlschleifern, Blattgoldverfertigern, Spiegelglaspolirern u. s. w., Tabaksstaub bei Tabaksarbeitern, Farbenstaub bei Farbenarbeitern u. s. w.).

Den Nachweis, dass derartige Substanzen eingeathmet werden, lieferte theils die laryngoscopische Besichtigung, theils die Untersuchung der Sputa, vorzugsweise aber der betreffenden Organe selbst: sowohl durch die microscopische als durch die chemische Untersuchung wurde die Identität der Substanzen mit den in der betreffenden Atmosphäre befindlichen festgestellt. Am sichersten gelang dies für einzelne besonders charakteristische Stoffe (Holzkohle, Eisen), während es für andere nur sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte, namentlich für jene, welche weder microscopisch noch chemisch von dem aus dem Blutfarbstoff entstandenen Melaninmolecülen unterschieden werden können. Endlich wurde dieser Uebergang auch experimentell festgestellt: nachdem man beobachtet hatte, dass eine der menschlichen Kohlenlunge ähnliche Affection nur bei solchen Thieren vorkomme, welche unter gleichen Verhältnissen wie der Mensch leben, ergaben die weiteren Experimente an jungen oder eingefangenen Thieren jenen Uebergang.

Die Folgen der Aufnahme staubförmiger Substanzen in die Luftwege sind von der Menge derselben, von ihrer Art (am schädlichsten wirken scharfe Staubpartikelchen, wie Granit-, Stahlstaub) und von der Beschaffenheit der Luftwege abhängig. Sie bestehen in erster Linie in Reizung derselben mit consecutivem Räuspern und Husten, weiter in Hyperämie und Catarrh der Bronchien. Die in die Lungen selbst gelangten Substanzen bedingen bei geringen Mengen, welche unter unseren Verhältnissen Menschen aller Art vom Kindesalter an zeigen (sog. normales Lungenpigment, Anthrakose der Lungen), keine besonderen Störungen. Grössere Mengen haben zunächst Verkleinerung der Athmungsfläche, Verminderung der Lungenelasticität, weiterhin capilläre Bronchiten, catarrhalische und interstitielle (fibröse oder eitrige) Pneumonieen mit allen ihren weiteren Complicationen (Bronchiectasieen, sog. chronische Tuberkulose: Pneumonokoniosis anthracotica, siderotica etc.) zur Folge.

Pearson, Phil. transact. 1813. II, p. 159. — Laennec, Tr. de l'ausc. méd. 1819. — E. H. Weber, Hildebr. Anat. 1832. IV, p. 209. — Gregory, Edinb. med. and surg. journ. 1831. XXXVI, p. 389. — W. Thomson, Med.-chir. transact. 1837. XX, p. 230. 1838. XXI, p. 340. — Graham, Edinb. med. and surg. journ. 1834. XLII, p. 323. — Brockmann, Die metall. Krkh. d. Oberharzes 1851. — Traube, Deutsche Klin. 1860. No. 49 u. 50. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 3. — Villaret, Cas rares d'anthrac. 1862. — Crocq, Presse méd. belge. 1862. No. 37 ff. — Lewin, Beitr. z. Inhal.-Ther. 1863. — Kussmaul, Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 89. — Zenker, Ib. p. 116. — Rosenthal, Wiener med. Jahrb. 1866. XI, p. 97. — Knauff, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 442.

Ueber die in der Luft befindlichen parasitischen Bildungen s. u.

β) Chemische Verunreinigungen.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe, selbst in sehr überfüllten Räumen (21 Vol. Sauerstoff, 79 Vol. Stickstoff); nur kommen an solchen Orten noch eine geringe Zunahme der Kohlensäure, etwas Ammoniak und die flüchtigen Säuren des Schweisses hinzu. Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten hervorruft. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder, welche überfüllte Schulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrofulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w., nicht schaffen können. Der Aufenthalt in solchen Räumen allein, ja selbst das Athmen von Fäulnissproducten in Anatomien kann an sich nicht so unmittelbar gefahrbringend sein; denn die Anatomen und Schullehrer werden durchschnittlich meist alt.

Die Verunreinigungen der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, Aether, Chloroform, welche theils blos negativ, Sauerstoff verdrängend (Stickstoff, Wasserstoff), theils positiv schädlich wirken (Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Der Respiration gegenüber zerfallen die Gase und Gasmischungen in vier Gruppen:

1) Atmosphärische Luft. Sie allein kann anhaltend geathmet werden. Ihre Zusammensetzung im Freien darf fast als constant angesehen werden, und selbst in geschlossenen Zimmern, in denen sich eine grössere Anzahl von Menschen befindet, kann der Kohlensäureantheil nicht leicht 1% erreichen. Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation $^9/_{10000}$ Kohlensäure; in Hörsälen 1—3, in Schulzimmern bis 7, Wirthszimmern (nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste) 4—5 Theile in 1000 Theilen Luft. Sobald übrigens die Luft mehr als 2—3 p. m. Kohlensäure enthält, wird sie uns durch beigemischte organische Ausdünstungsstoffe von unbekannter Natur widerlich. — Geringe relative Vermehrung des Sauerstoffs kommt bei hohem Barometerstand, in der Kälte; Verminderung desselben in langen heissen Sommern, in tropischen Klimaten, am Meeresufer, auf hohen Bergen vor. Höhere Grade von Sauerstoffvermehrung werden in den sog. pneumatischen Cabineten zu therapeutischen Zwecken benutzt (s. p. 80).

2) Gase, die nicht positiv, sondern nur durch Sauerstoffmangel schädlich sind: Stick- und Wasserstoffgas. Die Erstickung tritt ein, da die zur Erhaltung der normalen Blutmischung nöthige Zufuhr von Sauerstoff zu den Blutkörperchen in den betreffenden Atmosphären fehlt. In einer reinen Atmosphäre derselben tritt sogleich Athemnoth ein,

das Blut läuft aus den Lungen venös ab; nach 2—3 Minuten sind Säugethiere scheintodt. In reinem Stickstoffgas wird Kohlensäure aus dem Blute ausgeschieden, dagegen Stickstoff vom Blute absorbirt, aber nur in kleinen Mengen. Analoge Erscheinungen bietet das Athmen von Wasserstoffgas, zum Theil auch das von Kohlensäure.

3) Mischungen der Gase der zweiten Gruppe mit Sauerstoff. Wird das Stickgas der Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, so athmen die Thiere ohne Beschwerden: es findet sich Vermehrung sowohl der Sauerstoffabsorption als der Kohlensäure- und Stickstoffexhalation; das Wasserstoffgas bleibt nahezu unverändert. In von der Atmosphäre abweichenden Mischungen von Sauerstoff und Stickstoff kann ebenfalls einige Zeit geathmet werden. — Eine Art Sauerstoffsurrogat in gewissem Sinne ist das Stickstoffoxydulgas. Es kann in grösseren Partien geathmet werden, verursacht aber Zustände von Exaltation, rauschähnliche Erscheinungen u. s. w. Es wird dann in grösseren Mengen absorbirt, wogegen Kohlensäure und Stickgas abgegeben werden.

4) Positiv schädliche Gase. Sie bewirken in das Blut aufgenommen Zersetzungen; manche, z. B. Chlor, Ammoniak, salpetrige Säure, ausserdem noch heftige Reizungen der Respirationsorgane, starke Secretion der Bronchien, Husten und Stimmritzkrampf. — Zu den giftigsten Gasarten gehören Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff. Das Kohlenoxydgas, welches vorzugsweise die giftigen Wirkungen des Leuchtgases bedingt, indem darin bis 10, 12 und selbst noch mehr Procent gefunden wurden, verbindet sich mit dem Blutfarbstoff zu Kohlenoxydhämoglobin, der Sauerstoff wird dabei vollständig aus dem Blute ausgetrieben. Die mit Kohlenoxyd beladenen Blutkörperchen können keinen Sauerstoff mehr aufnehmen. Das Blut wird dunkelkirschroth. — Die giftigen Gase in Latrinen sind Kohlensäure und Schwefelwasserstoff. Die Kohlensäure wirkt theils nur negativ schädlich, theils bewirkt sie direct Störungen des centralen Nervensystems, indem sie alle Ganglienzellen rasch tödtet (J. Ranke). Das Schwefelwasserstoffgas wirkt dadurch, dass sich sein Wasserstoff im Blute in Wasser verwandelt, wobei sich der Schwefel ausscheidet: das Blut wird zuerst gelbgrün, dann schwarz gefärbt.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffes, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen hat und bei jeder Entladung von Electricität, also nach Gewittern in der Luft, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Die Aerzte waren rasch bei der Hand, den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung zu bringen. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von vermehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. In den letzten zehn Jahren ist der Ozongehalt der Luft nun vielfach wirklich untersucht worden. Diese Untersuchungen haben keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungskrankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben.

Einigen Einfluss mag das Ozon der Atmosphäre auf die Gesundheit haben, insofern als es, nach Schönbein, die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier- und Pflanzenkörpern entwickeln. Da es sich vorzugsweise bei electrischen Entladungen in der Luft bildet, so hätte damit der Volksglaube, dass Gewitter die Luft reinigen, einen positiven Anhaltspunkt gewonnen.

Das Ozon spielt jedenfalls eine äusserst wichtige Rolle im thierischen Organismus wegen seiner Beziehungen zur Respiration. Dass die Blutkörperchen bei diesem Vorgange eine wesentliche Rolle spielen, ist unzweifelhaft: sie sind es, welche den atmosphärischen Sauerstoff zur chemischen Wirksamkeit im Organismus anregen. Ein Beweis hierfür liegt in dem Verhalten der Blausäure. Diese in kleinen Mengen in das Blut gelangt, bewirkt durch Sistirung der Oxydationsvorgänge und damit des Stoffwechsels den Erstickungstod; in gleichem Verhältnisse den Blutkörperchen zugemischt, hebt sie aber auch deren Fähigkeit fast gänzlich auf, nach Art des Platins das Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen. Blausäure vernichtet also die Fähigkeit der Blutkörperchen, zustandsverändernd auf Sauerstoff einzuwirken und beweist durch ihr Verhalten daher sehr innige Beziehungen derselben zu diesem Element. Hieraus geht aber die eminente Bedeutung des Ozons für die Lebensvorgänge hervor.

e. Die Electricität der Luft.

Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer danach. Dass sich Muskeln contrahiren, wenn ein electrischer Strom angesetzt oder abgebrochen wird, ist ebenso bekannt. Etwas Anderes aber ist es mit der Luftelectricität und dem Grade ihrer Spannung. Ihr Einfluss auf Krankheiten ist sehr fraglich, mindestens nicht genau untersucht.

f. Die Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Uebrigens empfinden wir Windstille schon, wenn (im Freien) die Geschwindigkeit der Luft immerhin noch mindestens einen halben Meter in der Secunde beträgt (Pettenkofer).

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, indem derselbe die Atmosphäre durch Wegführen nachtheiliger Beimischungen reinigt. Selten ist derselbe schädlich durch Zuführen von Staub, vielleicht auch von Miasmen. Starker Wind ist, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind kühl oder kalt und trocken, Nordwinde bei uns kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. — Ein Einfluss der Winde auf Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Catarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber

auch bei jedem anderen Winde, und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trocknen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingeborenen, als auf die frischen Ankömmlinge.

g. Das Licht.

Durch Mangel oder Uebermaass von Licht kann der Sehnerv leiden; vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige beruhigen sich im Dunkeln eher als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finsteren Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrofulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht zu entscheiden, da zu viel andere Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung mit in's Spiel kommen.

Dem Einflusse der Sonne kann man natürlich keine anderen Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichtes. Dieselbe ist sehr wichtig für die Erhaltung der Gesundheit, insofern sie den Luftwechsel in den Wohnungen begünstigt und dieselben trocken erhält. Reconvalescenten befinden sich in der Sonne immer sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist noch ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Klima (s. u.) kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Art der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben (p. 82) angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonien, besonders unter Kindern und Greisen); im Frühjahr bei den ersten heiteren Tagen mit Ost- und Nordwind (Catarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder, als das schöne Wetter mit trockener Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

2. Der Boden.

Die geognostische Zusammensetzung des Bodens an sich ist ohne bemerklichen Einfluss auf den Menschen. Es versteht sich im Grunde auch von selbst, dass nur das, was sich loslösen, was mit der Luft oder dem Wasser in den Menschen hereingelangen kann, auf den Organismus zu wirken vermag.

In dieser Beziehung ist das Trinkwasser besonders wegen höheren Kalkgehaltes beschuldigt worden, u. A. Kröpfe und Cretinismus zu erzeugen.

Für die Kröpfe existirt eine eingehendere Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass sie vorzugsweise auf den Formationen des Lias und Keuper's mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalkes und bunten Sandsteins, des Zechsteines und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind „auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngeren Formationen, als Kreide und grünem Sandstein nebst den Gliedern der Tertiärformation."

Indessen weisen die neueren Untersuchungen in Betreff des Bodens nach, dass demselben ein beträchtlicher Einfluss auf die Disposition der auf ihm lebenden Bevölkerung zu gewissen epidemischen Krankheiten, als Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber, Ruhr, zukommt. Diese Disposition wird begünstigt durch Porosität des Bodens, insofern wegen dieser eine verschiedenartige Durchfeuchtung und eine Keimung niederer Organismen möglich ist, verhindert durch compacte, felsige Beschaffenheit desselben (s. u.).

Der Boden ist weiter von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass man besondere Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber findet sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegenen Thälern. In niederen Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen

gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die feuchten Niederungen und Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und catarrhalische Diarrhöen (besonders bei Kindern) sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Am gefährlichsten sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

3. Das Klima.

Unter Klima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen. Auf die Salubrität eines gewissen Klimas kann man aus diesen Bedingungen schon einen einigermaassen sicheren Schluss machen. Doch muss man, um ganz sicher zu gehen, auch noch die Mortalität und Morbilität des Ortes kennen. Hierbei ist freilich wieder zu bemerken, dass die Gesammtheit der eingebornen Einwohner, welche doch die Sterblichkeit bestimmt, oft durch andere, als klimatische Verhältnisse, z. B. durch politischen und socialen Druck verhindert wird, der Vortheile des Klimas theilhaftig zu werden; während ein davon unabhängiger Fremder, welcher sich Wohnung und Nahrung in bester Qualität schaffen kann, das Klima mit allen heilsamen Folgen geniesst. Dies gilt von vielen Orten des Südens.

Aus der Klimatologie hat sich in letzter Zeit eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondere.

Vergl. Mühry (Klimatologische Unters. 1858), besonders aber Hirsch (Handb. der histor.-geograph. Pathol. 1859 u. 1860).

Die Mortalität eines Bezirks misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6

So kommt im	nördlichen	Europa	1	Todesfall	auf 41,1	Einwohner,
„	mittleren	„	1	„	„ 40,8	„
„	südlichen	„	1	„	„ 33,7	„

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

England	1 : 51,0	Preussen	1 : 36,2
Dänemark	1 : 45,0	Havanna	1 : 33
Deutschland	1 : 45,0	Neapel und Sicilien	1 : 32
Polen	1 : 44,0	Italien überhaupt	1 : 30
Belgien	1 : 43,1	Griechenland	1 : 30
Schweden u. Norwegen	1 : 41,1	Türkei	1 : 30
Oesterreich	1 : 40,0	Martinique	1 : 28
Schweiz	1 : 40,0	Russland	1 : 27
Portugal	1 : 40,0	Trinidad	1 : 27
Spanien	1 : 40,0	Batavia	1 : 26
Frankreich	1 : 39,7	Bombay	1 : 20
Holland	1 : 38,0		

In grösseren Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Wenn man Europa in drei Abschnitte, nördliches, mittleres und südliches theilt, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf Einwohner.

Nördliches Europa:		Mittleres Europa:		Südliches Europa:	
London	51,9	Lyon	32,3	Madrid	36,0
Glasgow	46,8	Amsterdam	31,0	Livorno	35,0
Petersburg	34,9	Paris	30,6	Palermo	33,0
Moskau	33,0	Hamburg	30,0	Lissabon	31,1
Kopenhagen	30,3	Dresden	27,7	Neapel	29,0
Stockholm	24,3	Brüssel	25,5	Barcelona	27,0
		Berlin	25,0	Rom	24,1
		Prag	24,5	Venedig	19,1
		Wien	22,5	Bergamo	18,0.

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermaassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest, d. h. die orientalische Beulenpest, welche an den östlichen Küsten des Mittelmeeres, besonders in Constantinopel und Cairo, etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht, hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens, den ersten Nilcatarakt überschritten;

das gelbe Fieber, eine acute Krankheit mit Blutbrechen, Gelbsucht, Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon u. s. w. verschleppt, setzt eine Temperatur des Ortes von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch bis 2000′ und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, ist aber dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbreitet, wie der abdominale, sitzt aber mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die Cholera ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;

die Ruhr ist überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher;

der Scorbut gehört dem Norden an;

die Scrofeln dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;

der Cretinismus den Alpen und Pyrenäen;

die Tuberkulose geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45. bis 55.° nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grösseren Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebenen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, in Petersburg ist sie wieder häufig.

Wenn Jemand in ein ihm ungewohntes Klima kommt, so wird er leicht krank. Solche Acclimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmkatarrhe (einfacher Durchfall bis zur Ruhr).

Im Gegentheil finden günstige Einflüsse für Brustkranke jeder Art, für Rheumatiker, Anämische, Reconvalescenten überhaupt statt, sobald sie ein wärmeres und hauptsächlich gleichmässigeres Klima aufsuchen. In Deutschland sind in dieser Beziehung zu nennen: Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Botzen, Meran; — in Italien: Nizza, Mentone, Pisa, Rom, Palermo; — in Afrika: Aegypten, Algier, Madeira.

4. Die Wohnung.

Die Wohnung kann man als Privatklima betrachten, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Die Wohnung gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je mehr der Bewohner zu Hause ist; sie ist für den Nordländer wichtiger, als für den Südländer, welcher mehr im Freien zubringt. Besonders zu beachten sind die Wohnlichkeiten, in denen Menschen längere Zeit hintereinander verweilen (Fabriksäle, Krankenzimmer, Schulzimmer, Schlafzimmer). Auch der Gesunde hält sich in letzteren fast den dritten Theil seines Lebens auf.

Die Bedingungen einer guten Wohnung sind: hinreichende Grösse der Zimmer, wovon die Reinheit der Luft zunächst abhängt; Trockenheit des Bodens und der Wände und bis zu einem gewissen Grade auch der Luft; Lage, in unserem Klima womöglich nach Osten und Süden; zudem die Möglichkeit zu lüften, ohne fortwährenden Zug zu haben; Lage in einer gesunden Gegend; Schutz vor Blendung und dergleichen.

Frische, reine, d. h. oft gewechselte Luft ist ein wesentliches Erforderniss für Gesunde und Kranke, für jene besonders dann, wenn sie täglich viele Stunden hindurch (Schulzimmer) oder Monate und Jahre lang (Waisenhäuser, Garnisonen, Strafanstalten) in den betreffenden Localen verweilen müssen. Die Luft wird verunreinigt durch zu geringe Grösse des Raumes, in welchem die Menschen sich aufhalten, durch mangelnde oder fehlerhafte Ventilation, durch schädliche mechanische und chemische Beimengungen.

Die Grösse des Luftraums, welchen Gesunde oder Kranke zum Aufenthalt in einem geschlossenen Raume bedürfen, lässt sich nicht absolut bestimmen. Man hat denselben in verschiedenen Ländern und unter anderweiten verschiedenen Verhältnissen (Casernen, Spitäler u. s. w.) auf 300—800 Cubikfuss normirt.

Die Grösse dieses Raumes ist von verhältnissmässig geringerer Wichtigkeit, lässt sich wenigstens durch eine regelmässige und sorgfältige Ventilation ziemlich vollständig ersetzen.

Auf Respirationsversuche gestützt, hat man die Grösse des Luftraums, welchen ein Mensch, zunächst für eine Stunde, braucht, ohne sich durch seine eigene Kohlensäure und Ausdünstung die Luft zu verderben, auf 6 Cubikmeter bestimmt (ca. 160—170 Cubikfuss).

Specieller hat man noch berechnet, dass jedes Kind 1,50 Cub.-Mtr.,
jedes Kind in Gesellschaft von Greisen 3,00 „
jeder Erwachsene in Ges. von Greisen 8,00 „ verlangt.

Beleuchtung und Heizung, welche viel Sauerstoff verbrauchen, sind hierbei ausgeschlossen; auch müssen die Mobilien dabei abgerechnet werden. Die Zahl der Stunden, welche in einem Raume zugebracht werden, muss jene Grösse des Luftraumes steigern, so dass z. B. ein Schlafzimmer für 4 Personen eine Grösse von mindestens 200 Cubikmeter haben, also bei einer Höhe von 12 Fuss etwa 24 Fuss lang und 18 Fuss breit sein müsste.

Die schädlichen Folgen zu kleiner Zimmer sind zunächst Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung. Da diese Wirkungen nur allmälig kommen, so kann man bestimmte Krankheiten nicht namhaft machen, ausser etwa Anämie, Scrofulose, Tuberkulose, welche am häufigsten die Bewohner enger Wohnungen treffen.

Die übrigen directen Verunreinigungen der Wohnzimmer bewirken auch meist nur Siechthum oder Reizungen der Schleimhaut. Dahin gehören Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium, Ammoniak, welche von den Abtritten und Cloaken, sowie aus den Gusssteinen der Küchen, besonders während der Zeit wo die Wohnungen geheizt sind, nach den Zimmern strömen; die brenzlichen Oele bei Beleuchtung mit schlecht brennbaren Stoffen; flüchtige Säuren von menschlichen Ausdünstungen oder von Thieren; das Kohlenoxydgas, welches beim Eintreten von Rauch bei Kohlenfeuerung betäubend und sogar tödtlich wirkt; die Kohlensäure

(s. p. 93). Starke Riechstoffe, wie den Duft von Blumen, scheuen Viele, besonders nervöse Naturen.

Nach Pettenkofer, welchem wir vielfache Untersuchungen über die Ventilationsfrage verdanken, athmet ein mittlerer Mensch in der Minute 5 Liter Luft, welche 4% Kohlensäure enthalten, in der Stunde also 300 Liter mit 12 Liter Kohlensäure aus. Gesund ist nur diejenige Luft, welche in Folge des Aufenthalts von Menschen darin höchstens 1% Kohlensäure enthält. Um das zu bewerkstelligen, ist die Zufuhr einer sehr bedeutenden Menge frischer Luft nöthig, da durch diese der betreffende geschlossene Raum wahrhaft ausgewaschen werden muss. Es muss in diesen Raum wenigstens das zweihundertfache Volumen der ausgeathmeten Luft in jedem Zeitmoment zugeführt werden, wenn die Luft im Raume stets gut bleiben soll. Da ein Mensch in der Stunde ca. 300 Liter Luft ausathmet, so müssen dem Zimmer stündlich 90000 Liter = 60 Cubikmeter frischer Luft zugeführt werden. Dies ist in Zimmern, wo sich zahlreiche Gesunde oder Kranke längere Zeit aufhalten, nur durch eine zweckmässige Ventilationsvorrichtung, am besten durch directes Eintreiben neuer Luft, weniger durch Absaugen der alten Luft, zu erzielen. In Krankenhäusern erfüllt ein ununterbrochenes Oeffnen zahlreicher und grosser Fenster, vorzugsweise aber das aus Amerika zuerst eingeführte Pavillon- und Zeltsystem den Zweck in gleicher Weise.

Pettenkofer zeigte ferner, dass die trocknen gemauerten Wände unserer Wohnungen, insbesondere die Ziegelsteinwände, aber auch die Bruchsteinwände, letztere besonders am Mörtel, für Luft leicht durchgängig sind, dass auch Kalk- und Gypsbewurf, gewöhnlicher und Oel-Anstrich diese Durchgängigkeit nicht hindern. — Die unzähligen feinen Poren der Wand, durch welche die innere Luft des Zimmers mit der freien Luft communicirt, lassen viel mehr Luft eintreten, als die Spalten und Ritze an Thüren und Fenstern. — Jeder Windstoss auf der Aussenseite einer Wand bringt eine Luftbewegung auf der innern Wand hervor. — Die Grösse des Luftwechsels durch die Wand wird vorzugsweise von dem Unterschied in den Temperaturen der communicirenden Lufträume bedingt: je grösser dieser Unterschied, z. B. in der kalten Jahreszeit, ist, desto mehr Luft strömt ein und aus. — Die Porosität der Wände hört sogleich auf, wenn letztere feucht werden: daher der Nachtheil neuer nicht ausgetrockneter Wohnungen. — Die natürliche Ventilation durch die Wände wird durch die Ofenheizung im Zimmer etwas, aber nicht so sehr gesteigert, als man gewöhnlich annimmt.

Während eine Anzahl schädlicher Gase specifische Gerüche zeigen oder sonstige unangenehme Empfindungen der Augenschleimhaut, des Kehlkopfs u. s. w. zur Folge haben, sind andere, z. B. das Kohlenoxydgas, der Kohlenwasserstoff, für den Geruchsinn nicht wahrnehmbar.

Die Art der Heizung, der Lüftung, der Schluss der Fenster, die Beachtung der Umgebung der Häuser u. s. w., gehört in die Hygieine. Krankmachend wirken vor Allem Wohnungen mit feuchten Fussböden und Wänden: sie sind theils kühler, theils sind ihre Wände weniger porös, theils wird in ihnen Fäulniss und Pilzbildung begünstigt, theils mag die Feuchtigkeit der Luft direct wirken. Gewiss ist, dass Rheumatismen und Neuralgien dadurch entstehen.

Die höchsten Anforderungen sind an öffentliche Anstalten jeder

Art zu stellen, an alle Bureaux, Waisenhäuser, Findelhäuser, Gebär-, Irren-, Kranken-, Versorgungshäuser und an die Gefängnisse, weil in diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, der dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung hat, ihre Gesundheit zu schonen.

Leider findet man auch in aufgeklärten Staaten diese Anforderungen nicht immer erfüllt. Besonders gilt dies von den Gefängnissen. Dass die Sterblichkeit in letzteren eine grössere ist, liegt zum Theil in unabwendbaren Verhältnissen. Sie berechnet sich im Allgemeinen auf 1 : 20—30, in besonders gut eingerichteten auf 1 : 40, was immer noch über der allgemeinen Mortalität steht, da hier die Neugebornen wegfallen, welche sonst die allgemeine Sterblichkeit erhöhen. Die gewöhnlichsten Krankheiten der Gefängnisse sind Tuberkulose, Pneumonie, Typhus, Geisteskrankheiten. Die Nahrung und die Art der Arbeit haben natürlich auch ihren Antheil an der grösseren Sterblichkeit.

Die Sterblichkeit der grösseren Städte ist im Sommer und Herbst grösser, als die des platten Landes, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Dann schaden die Ausdünstungen des Bodens, auf welchem die Häuser eng beieinander stehen, welche durch das Einsickern der menschlichen Abfälle in hohem Maasse mit organischen, faulenden Substanzen oder selbst mit Ansteckungsstoffen, z. B. von Cholera und Typhus, imprägnirt sind; der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlensäure reinigt; in den engeren Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden; die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie mehr Unrath führen; die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie üble Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist mehr hervor.

5. Die Kleidung und die Betten.

Die Kleidung, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, ist nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Wir haben unseren Leib als einen in die Luft gestellten warmen und feuchten Körper zu betrachten, welcher Wärme auf dreierlei Art verliert: durch Strahlung, durch Leitung und durch Verdunstung. Dadurch, dass wir die Haut mit Kleidern bedecken, hindern wir die directe Ausstrahlung der Wärme und verringern den Luftwechsel auf der Oberfläche: wir bewirken somit einen geringeren Wärmeverlust auf allen drei Wegen. Die von der Haut ausstrahlende Wärme wird zunächst von der Kleidung absorbirt und strahlt erst von hier aus, sie verweilt aber dadurch länger in der Nähe des Körpers und erwärmt die denselben umgebende Luft, ohne dass deren Wechsel völlig aufgehoben wird. „Unsere Kleider frieren für uns".

Ein sehr wichtiger Faktor bei der Kleidung ist die Wärmeleitungsfähigkeit. Im Allgemeinen bedienen wir uns nur schlechter Wärmeleiter. Vermöge der Hygroscopicität der Kleiderstoffe wird diese Eigenschaft aber verändert, die Wärme durchdringt nasse und feuchte Kleider leichter, und wir frieren daher, weil der Luftschicht um unseren Körper zu viel Wärme entzogen wird. Die Wärmeleitungsfähigkeit ist ein viel wichtigerer Factor als die Permeabilität der Stoffe für Luft. — Nasse Leinwand, deren Poren sämmtlich mit Wasser ausgefüllt sind, schliesst vollkommen dicht und ist doch zum Warmhalten des Körpers gar nicht geeignet.

Unsere Kleider brauchen den Strom der Luft über unserer Körperoberfläche nicht weiter zu mässigen, als bis zu dem Grade, bei welchem die Nerven die Bewegung der Luft nicht mehr empfinden, d. h. bis zur Windstille. Wir befinden uns in ihnen so, wie wenn wir nackend in der windstillen freien Atmosphäre bei einer Temperatur von 24—30° C. wären. Mit der Wärme, welche von der nackten Körperoberfläche ausstrahlt, heizen wir die beständig durch Maschen und Poren der Zeuge wechselnde Luft, ohne dass wir natürlich von diesem fortwährenden Wärmeverlust der Kleider irgend eine Empfindung hätten. Wir verlegen eben durch die Bekleidung den Ort der Ausgleichung von Wärme und Kälte von unserer empfindsamen Haut weg in ein fühlloses Stück Zeug.

Unter gewissen Verhältnissen kann die Kleidung aber auch den Zweck haben, den Körper gegen strahlende Wärme zu schützen. So z. B. die Kopfbedeckungen im Sommer. Die Art und Weise ihrer Wirkung ist hierbei aber im Wesentlichen die gleiche wie im eben erwähnten Fall.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge, wenn sie schlechte Wärmeleiter sind,

als solche, sowie durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, erhitzen. Auf dasselbe Moment ist auch in Betreff der Bedeckung des Körpers im Schlafe zu achten: es darf dieselbe nicht so dick sein, dass sie die Schweisssecretion unnütz steigert und die Athembewegungen hemmt.

Je weniger ein Stoff geeignet ist, Feuchtigkeit aufzusaugen, um so mehr begünstigt er das Stagniren des Schweisses. Völlig impermeable Stoffe, wie Wachstuch, Kautschuck (Gummischuhe), bewirken sogar einen Niederschlag des dunstförmigen Hautsecrets: es entsteht so eine Flüssigkeitsschicht auf der Haut, während sie vor Durchnässung von aussen geschützt wird. Die Leinwand saugt Flüssigkeit leicht auf, lässt sie aber auch leicht wieder fahren und erkältet deshalb. Baumwolle und Wolle sind hygroscopischer und lassen deswegen den Schweiss nicht so leicht verdunsten, schützen daher eher, gerade im Sommer, vor Erkältung.

In Italien trägt fast Jedermann baumwollene Hemden, wenigstens als Unterhemd; das Leinwandhemd heisst in Neapel das Leichenhemd.

Durch den Druck, welchen Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibs und der Unterrockbänder quere Einschnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebenes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den oberen Brusttheilen. Der Druck der Fussbekleidung bewirkt verschiedene Krankheiten der Weichtheile und Knochen.

Vergl. Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 180), wo obige Fragen zuerst eine speciellere Würdigung erfahren.

Was die Betten anlangt, so ist es an sich gleichgiltig, ob man Federbetten oder wollene Decken zur Bedeckung im Schlafe wählt, wenn die Federbetten nur nicht durch ihre Dicke und Schwere (s. o.) ungünstig einwirken.

Jungen Leuten ist eine leichtere Nachtbedeckung besonders auch deshalb anzurathen, weil zu warme Bedeckung den Geschlechtstrieb steigert und leicht zu Onanie Anlass gibt.

6. Die Nahrungsmittel und die Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, deren Betrachtung nach verschiedenen Seiten hin in die Pharmacologie und Toxicologie gehört, können wir die Ingesta in Nahrungs- und in Genussmittel eintheilen.

Zu Nahrungsmitteln können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt

sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner nährenden Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm verwandten Körper, das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel, die Gleichförmigkeit derselben (zu ausschliessliche animalische oder vegetabilische Nahrung gegenüber der gemischten Nahrung), sowie endlich die Unregelmässigkeit in der Zeit der Nahrungsaufnahme schädlich werden.

Ueber das absolute Fasten, sowie über die Entziehung einzelner wichtiger Nahrungsbestandtheile vergl. u. (Inanitionsanämie).

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta, sowohl der Speisen als der Getränke, schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es vorzugsweise locale Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen und Getränke als Krankheitsursache kommt nur wegen der Erkältung des Magens und wegen der Möglichkeit schädlicher Folgen des kalten Trunkes in Betracht.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane. Die allgemeinen Folgen verdorbener Nahrung gleichen denen zu geringer Nahrung.

Das Wasser als Trinkwasser ist nicht rein, sondern enthält Luft ($^1/_{40}$ bis $^1/_{10}$ des Volumens — Sauerstoff ist nicht nöthig), Kohlensäure (welche vorzugsweise den Wohlgeschmack des Quellwassers bedingt), schwefelsauren und kohlensauren Kalk (welche einen grossen Theil der zum Knochenwachsthum u. s. w. nöthigen Kalkmenge liefern), Magnesia, Thonerde, Chlornatrium. Finden sich diese Bestandtheile über 0,4$^0/_0$, so wird das Wasser schon Mineralwasser genannt. — Die Verunreinigungen des Trinkwassers sind zunächst salpetersaure Salze, besonders salpetersaures Ammoniak; ferner organische Beimengungen sowohl thierischer als pflanzlicher Natur. Dieselben stammen zum grossen Theil aus verunreinigten Flüssen und aus Cloaken etc., deren Inhalt in die Brunnen hineinsickert. — Alle diese Verunreinigungen bedingen bald

nur Magen- und Darmaffectionen gewöhnlicher Art, bald specifische Allgemeinkrankheiten, wie Typhus und Cholera.

Radlkofer (Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 26) hat die organischen Substanzen des Münchner Brunnenwassers genau untersucht.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln eine Reihe Substanzen, deren Genuss zum Wiederersatze der Materie nicht nothwendig ist, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tieferen Bedürfnisse der menschlichen Natur entsprechen müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosen, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eines dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen, unter Umständen aber auch schwere Erkrankungen besonders des Nervensystems und in weiterer Folge aller anderen Systeme bedingen können. Das Einzelne gehört nicht hierher.

7. Die Beschäftigung und das Gewerbe.

Diese Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstandes an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Uhrmacher, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, Anstreichern, Gasarbeitern) wirken (s. p. 90 u. f.); — zu grosse, zu geringe oder einseitige Körperbewegungen: dadurch Einfluss auf Muskel- und Knochen-, Respirations- und Circulationsapparat; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, welches zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberkulose, andererseits auch zu Emphysem Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe, oder häufiger Wechsel von beiden Aufenthaltsarten; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie

bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, welche zu Pharyngitis, Laryngitis, Lungenemphysem u. s. w. führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: so bei Wirthen, Brauern, Weinhändlern, Fischern, Fuhrleuten, Handlungsreisenden etc., besonders aber bei Soldaten.

Die Sterblichkeit der Armeen in europäischen Ländern beträgt in Friedenszeiten meist 1,5—2,0%, während sie bei der männlichen Civilbevölkerung derselben Altersklassen nur 0,8—1,2% beträgt.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: Geistliche, Professoren, Kaufleute, Advocaten werden sehr alt. Andere Arten geistiger Beschäftigung, welche mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben (Essen, Trinken, Schlafen) verbunden sind, reiben früher auf: so geht es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Lehrer und Aerzte sterben, wie die Statistiken nachweisen, früher, als Andere, welche man zu den geistig beschäftigten zählt.

Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel in's Freie führt: Bauern, Offiziere im Frieden, Fuhrleute, Forstleute.

Viel genauer als die Morbilitätsverhältnisse sind die Mortalitätsverhältnisse der verschiedenen Stände bekannt (Caspar. Wahrscheinliche Lebensdauer. 1835. Lombard. De l'influence des professions sur la durée de la vie. 1835. Neufville. Lebensdauer und Todesursachen u. s. w. 1855).

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes, insbesondere auch mit der grösseren Zahl der Aerzte, nicht zugenommen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh. 12 Jahre; von 1701—60: 27 Jahre; von 1761—1800: 32 Jahre; von 1801—1813: 41 Jahre; von 1815—1826: 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahre betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahre fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden. — In London soll die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre, in Berlin von 23 auf 28 Jahre gestiegen sein. In Berlin erhält sich der Vortheil der neuern Zeit bis in's höchste Greisenalter. Die besseren Verhältnisse unseres Jahrhunderts rühren hauptsäch-

lich von der besseren Pflege der Neugeborenen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, der ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die obigen Angaben einer so bedeutenden Zunahme der mittleren Lebensdauer beruhen nach Andern auf Täuschung, indem man sich bei deren Berechnung vorzugsweise an einzelne grosse Städte hielt. Wenn die allgemeine Sterblichkeit in Schweden, Frankreich u. s. w. in den letzten 100 Jahren etwas sank und die Lebensdauer um 2—7 Jahre stieg, so war dies fast nur Folge des Sinkens der Geburtenziffer und der Kindersterblichkeit. In Preussen änderte sich die Lebensdauer seit 1816, in England seit 100 Jahren fast gar nicht. — Nahm aber auch die Lebensdauer vielleicht etwas zu, so ist doch die Zunahme der wirklichen Vitalität und Kräftigkeit der Gesammtbevölkerung weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Jedenfalls ist nur die Kindersterblichkeit gesunken.

Die W o h l h a b e n d e n haben eine ungleich längere Lebensdauer, als die A e r m e r e n.

Von 1000 Armen sind nach C a s p e r in Berlin schon im 5. Lebensjahre ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahre todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Klasse wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Resultat nicht aus, dass auch Einzelne unter den niederen Klassen ein ungewöhnlich hohes Alter erreichen.

Gemeiniglich hält man arme Leute, welche im Mannesalter stehen, um 5—10 Jahre älter als sie wirklich sind.

Endlich ist auch statistisch nachgewiesen, dass das H e i r a t h e n — abgesehen von dem zu frühen und dem zu späten Heirathen — einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der besseren Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten, besonders aber Verwittweten, sind ziemlich bedeutend.

Nach C a s p e r hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahre alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20—30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20—30 Jahren relativ gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete. — Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen D é p a r c i e u x, O d i e r u. A.

8. Parasiten, Schmarotzer.

Göze. Vers. einer Naturgesch. der Eingeweidew. thier. Körper. 1782. — Zeder. Anleit. zur Naturgesch. der Eingeweidewürmer. 1803. — Rudolphi. Entozoorum hist. nat. 1808—10. — Bremser. Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. 1819. — Siebold. Art. Parasiten in R. Wagner's Hdwörterb. d. Physiol. II. 1844. — Dujardin. Hist. natur. des helminthes. 1845. — Vogel. Allg. path. Anat. 1845. — Berthold. Gött. Nachr. 1849. Nr. 13. — v. Beneden. Les vers cestoides ou acotyles. 1850. — Diesing. Systema helminthum. 1850—51. — Robin. Hist. natur. des végétaux parasites. 1853. Mit Atlas. — Wedl. Grundz. d. path. Histol. 1853. — Küchenmeister. Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — Virchow. Arch. 1856. IX, p. 557. — Gervais und van Beneden. Zoologie médic. 1859. — Davaine. Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 1860. — Pasteur. Ann. de chim. et de phys. C. LXIV, p. 1. 1860. — Ann. des sc. nat. Zool. D. XVI. 1861. — Bärensprung. Ann. d. Char. 1862. X, 1. H., p. 37. — R. Leuckart. Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh. I. 1862 u. 63. II, 1. Lief. 1867. — Köbner. Klin. u. exper. Mitth. aus d. Dermat. 1864. — Hallier. Jen. Ztschr. 1865. p. 231. Die pflanzl. Paras. 1866.

Parasiten, Schmarotzer, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben auf oder in anderen lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich überhaupt auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche entweder nur zufällig auf den Menschen gelangen, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffene organische Substanz finden (manche Pilze und Infusorien), oder solche, welche nur auf den Menschen kommen, um von ihm Nahrung zu holen (Zecke, Floh, Kleiderlaus).

Von manchen Organismen ist es fraglich, ob sie Parasiten oder Pseudoparasiten sind.

A. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

Die im menschlichen Körper vorkommenden pflanzlichen Parasiten gehören den Cryptogamen und unter diesen fast sämmtlich den Pilzen an. Eine Anzahl früher zu den Algen gerechneter Formen sind jetzt als niedere Entwickelungszustände von Pilzen erkannt worden. Nur die Sarcine ist vielleicht eine Alge.

Cryptogamen sind solche Pflanzen, welche ohne vorhergehende sichtliche Blüthe und Befruchtung sich durch einfache Zellen oder Zellengruppen (Sporen, Keimkörner) fortpflanzen und welche sich unmittelbar oder nach Bildung eines Vorkeimes zu einem neuen Individuum entwickeln. — Die uns interessirenden Cryptogamen sind (im Gegensatz zu den Gefässpflanzen und zu den blattbil-

denden Cryptogamen) sog. Zellen- oder Lagerpflanzen, Thallophyten: das Lager (thallus) vertritt die Gliederung in Wurzel-, Stengel- und Blattorgane. — In die Classe der Pilze, fungi, gehören diejenigen Lagerpflanzen, welche kein Chlorophyll in den Zellen haben und sich nur von vorgebildeter organischer Substanz ernähren, also unfähig sind, ihre sämmtlichen organischen Bestandtheile aus unorganischem Rohmaterial zu bilden, welche Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäure ausscheiden. Nach der zweiten Eigenschaft unterscheidet man: ächt parasitische Pilze, welche vom Safte lebender Organismen sich ernähren, und Saprophyten oder Aaspilze, welche nur von faulenden Substanzen leben.

Der gesammte vegetative Körper der Pilze, der sog. Thallus, besteht (einzelne zweifelhafte Fälle ausgenommen) aus fadenförmigen, mehr oder weniger verzweigten Elementen, den Pilzfäden oder Hyphen. Die beiden Hauptglieder des Thallus sind: 1) ein in oder auf dem Substrat verbreiteter, Nahrung aufnehmender und aufspeichernder Theil: das Wurzellager, Mycelium oder Rhizopodium; 2) von ihm entspringende Körper, welche die Fortpflanzungsorgane tragen: die Fruchtträger oder Fruchtfäden (stipites, pedunculi).

Das Mycelium besitzt meist weder an sich, noch in seinen Fäden besondere Eigenthümlichkeiten, so dass es schwer oder unmöglich ist, von einem sterilen Mycelium auch nur annähernd zu bestimmen, welcher Pilzspecies es angehört. Insbesondere ist das der Fall bei den meisten Schmarotzerpilzen. — Die Fruchtträger sind die vom Mycelium entspringenden, die Fortpflanzungsorgane erzeugenden und tragenden Körper. Fortpflanzungsorgane stellen die Zellen dar, welche die Keime neuer Individuen sind (Sporen, Conidien u. s. w.), sowie die Mutterzellen, von welchen sie unmittelbar erzeugt werden (Sporenmutterzellen, Basidien, Asci u. s. w.). Die Fruchtträger bestehen entweder aus einem einzelnen Pilzfaden (Fruchtfäden, Fruchthyphen); oder sie bilden einen zusammengesetzten Pilzkörper (Fruchtkörper).

Die Hauptbedingungen für das Gedeihen der Pilze sind: mässige Wärme (0—40° C.), Feuchtigkeit, etwas Sauerstoff, stockende, selten erneuerte Luft und organische Substanz. Licht ist unnöthig. Manche Pilze gedeihen nur in bestimmten Flüssigkeiten.

Die Fortpflanzung der Pilze geschieht keinesfalls durch Urzeugung, sondern theils auf ungeschlechtlichem, theils auf geschlechtlichem Wege. Nur erstere hat für uns Interesse. Die Pilzsporen entwickeln sich in dreierlei Weise: durch freie Zellbil-

dung (die Sporenmutterzellen heissen Asci, Thecae, Sporenschläuche); durch Abschnürung (die Sporenmutterzellen heissen Basidien); durch eine der vegetativen gleiche oder ähnliche Zelltheilung oder wandständige Zellbildung (die Sporenmutterzellen heissen Sporangien). — Die reifen Sporen sind entweder beweglich (sog. Schwärmsporen, Zoosporen), oder bewegungslos, ruhend. Erstere kommen verhältnissmässig wenigen Pilzen zu: es sind nackte, einer deutlichen Cellulosenmembran meist entbehrende Protoplasmakörper, von deren Oberfläche meist zwei schwingende Cilien entspringen. Alle übrigen Sporen entbehren der selbständigen Bewegung: sie haben zur Zeit der Reife oder schon früher eine feste Zellmembran, welche aus einer Aussenhaut (Episporium) und aus einer Innenhaut (Endosporium) besteht. — Die meisten Sporenmembranen zeichnen sich durch ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzung und gegen starke Agentien, besonders concentrirte Mineralsäuren aus. Der Inhalt der Sporen besteht aus einer homogenen oder Körner oder Fetttröpfchen in verschieden reichlicher Menge enthaltenden Protoplasmamasse, und ist meist kernlos. Er ist im frischen Zustande wasserreich; wenn er trocken ist, saugt er aus feuchter Umgebung Wasser begierig ein.

Die Sporen sind die Hauptvermittler der grossen Verbreitung der Pilze. Ihre Kleinheit und Leichtigkeit macht es möglich, dass sie nicht blos mit Flüssigkeiten, sondern auch durch die Luft überall hin verbreitet werden. Die Untersuchung des Staubes, atmosphärischer Niederschläge, menschlicher und thierischer Se- und Excrete, besonders aber die von Pasteur u. A. angestellten Luftfiltrationsversuche haben gezeigt, dass entwickelungsfähige Pilzsporen allenthalben vorkommen.

Die Quantität und Qualität des Nahrungsmittels und des umgebenden Mediums ist von grossem Einfluss auf die Gestalt und Fructificationsweise der Pilze: in dem einen Medium gedeiht das Mycelium kräftig, während es im andern zu feinsten Fäden schwindet; in dem einen Nahrungsstoff treibt der Pilz kräftige Sporen, im andern schnürt er Sporenpinsel ab, in einem dritten zerfällt er zu Hefepilzen. Darauf beruht der sog. Pleomorphismus (Tulasne), welcher darin besteht, dass dieselbe Pflanze unter zwei oder mehr Gestalten, sowohl in Betreff der Vegetations- als der Fructificationsorgane vorkommen kann.

Auch Witterung, Grundwasserstand u. s. w. haben Einfluss auf das Gedeihen der Pilze.

Die uns interessirenden Pilze gehören den folgenden beiden Gruppen an:

1. Gruppe. Staub- oder Keimpilze, Conio- oder Gymnomycetes. Sie bestehen aus einzelnen, gehäuften oder lose verbundenen, ein- oder mehrzelligen Sporen, welche sich beim Keimen zu einem fadenartigen Mycelium entwickeln, aus welchem

sich durch Abschnürung die Sporen bilden. Diese kommen nicht selten an derselben Pflanze von zweierlei Art vor. Damit kann auch noch die Bildung von sog. Gonidien oder secundären Sporen verbunden sein. Hierher gehören u. a. der sog. Flugbrand und Schmierbrand, sowie der Rost des Getreides, wahrscheinlich auch die verschiedenen Gährungspilze.

2. Gruppe. Fadenpilze, Hyphomycetes. Das Mycelium derselben besteht aus verlängerten, röhrenförmigen, in verschiedener Weise aneinander gereihten Zellen, welche verzweigte Fäden bilden und häufig sehr zierliche, regelmässig ästige Bildungen darstellen. Die Sporen entstehen in den Fadengliedern oder am Ende derselben und werden bei der Reife durch Abschnürung frei. Hierher gehören der Pilz der Muscardine der Seidenwürmer (Botrytis bassiana), der Kartoffelkrankheit (Fusisporium solani), der Weintraubenkrankheit (Oïdium Tuckeri), der Schimmelpilz.

Von einer Anzahl von Gebilden ist es noch unentschieden, ob dieselben pflanzlicher oder thierischer Natur sind und wohin sie eventuell gehören. Es sind Klumpen einer gallertigen Substanz mit kleinen, oft beweglichen Körnchen, welche sich durch Theilung ausserordentlich vermehren und weiterhin eine rasche Zunahme der gallertigen Zwischensubstanz bewirken: sog. Palmella oder Zoogloea (Thiergallerte). Nach Manchen sind diese Massen, welche besonders in faulenden Infusionen vorkommen, der Jugendzustand des Bacteriums. Die Körnchen sollen allmälig zu punkt- oder strichförmigen Körperchen werden, welche zuerst unbeweglich sind, sich später aber loslösen und zitternd oder schnellend durch das Wasser bewegen. Hierher gehören die sog. Monas prodigiosa Ehr., die Ursache der scheinbaren Blutflecken, welche bisweilen in der Feuchtigkeit auf Hostien, Brot, Kartoffeln u. s. w. entstehen; die Gallertmassen im Stuhl und Darmcanal bei Cholera und andern Darmcatarrhen (Klob, Thomé); die von Salisbury als Ursache des Wechselfiebers angesehenen Bildungen.

Die Psorospermien, welche besonders häufig in der Leber und der Darmschleimhaut der Kaninchen, seltener anderer Thiere, sehr selten des Menschen (Gubler. Gaz. méd. 1858. p. 657. Dressler bei Leuckart, I, p. 740 — Kjellberg) gefunden werden, haben bisher eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Wahrscheinlich sind sie sehr frühe Entwickelungsstufen eines thierischen Parasiten, dessen vollkommen ausgebildeter Zustand noch unbekannt ist (Stieda. Virch. Arch. XXXII, p. 132).

Ferner gehören hierher die sog. Vibrionen, Bacterien und Monaden. So nennt man ovale oder stäbchenförmige, undeutlich gegliederte, an den Enden mit einer kleinen dunkeln Anschwellung versehene Körper, welche sich sehr rasch, wie es scheint willkürlich, in der Richtung der Längsaxe, sich dabei aber beständig hin und her windend und schlangenartig drehend, bewegen. Sie vervielfältigen sich durch Theilung sehr rasch. Starke Säuren heben die Bewegungsfähigkeit sofort auf.

Manche nennen diese wie die vorigen Körper im Allgemeinen Monaden. Sie unterscheiden dann als Bacterien (Bacterium Termo) starre Fäden mit zitternder Bewegung, als Vibrionen (Vibrio lineola) biegsame Körperchen mit wellenförmiger Bewegung, als Spirillen spiralförmige Körperchen mit

korkzieherartiger Bewegung. — Andere halten die Bacterien überhaupt oder doch die einzelner Localitäten für Pilzsporen unbekannter Art. (S. u. bei Milzbrand.)

Weiter gehören hierher die sog. (pflanzlichen) Amöben, d. h. kleine Protoplasmaklümpchen, welche die Fähigkeit besitzen, ihre Gestalt und ihren Ort zu verändern. Zu ihnen gehören die einigemal im Darmcanal bei Enteritis gefundenen Gattungen Noctiluca, Arcella, Difflugia. Ihre Bedeutung ist unbekannt.

Der sog. Sarcinapilz muss vielleicht gleichfalls hierher gerechnet werden.

(Da nach dem Vorstehenden eine botanische Eintheilung der pflanzlichen Parasiten noch unmöglich ist, wählen wir eine halb botanische und halb practische Anordnung derselben.)

I. Die Schimmelpilze.

Die im menschlichen Körper vorkommenden Schimmelpilze haben theils nur eine locale Bedeutung, indem sie blos auf todten oder kranken Stellen der äusseren oder inneren Körperoberfläche vorkommen. Theils ist ihre Bedeutung eine grössere, indem vielleicht die meisten derjenigen Pilze, welche die verschiedenen pflanzlich-parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten bedingen, modificirte Formen der Schimmelpilze sind. Theils endlich sind die Schimmelpilze, sowie einige andere Pilze von der schwersten allgemeinen Bedeutung, indem ihnen höchst wahrscheinlich einige contagiöse, vielleicht auch manche echt miasmatische Krankheiten zu Grunde liegen.

Wir betrachten zunächst diese Pilze nach ihren wichtigsten botanischen Eigenschaften und danach die zweifellos von ihnen abhängenden localen Affectionen.

Penicillium glaucum s. crustaceum, gemeiner Schimmel, Pinselschimmel.

Bildet den grössten Theil des gewöhnlichen, auf fast allen in Zersetzung begriffenen vegetabilischen Substanzen (z. B. Brot, Obst), seltner auf thierischen Substanzen vorkommenden Schimmels.

Aspergillus glaucus, blaugrüner Schimmel, Kolbenmoder.

Findet sich weit verbreitet, besonders auf altem Holz, als zarter, spinnwebenähnlicher Anflug. Besteht aus einem dichten, unregelmässig verzweigten, farblosen, dünnfädigen Mycelium, dessen Fäden theils dünn, einfach, ungegliedert, theils breiter, doppelt contourirt und gegliedert sind, dessen Zellen Vacuolen mit anfangs beweglichen Kernen enthalten. Die fast senkrecht auf dem Mycelium stehenden meist ungegliederten Fruchtfäden erweitern sich am freien Ende zu

einem keulenförmigen Schlauch, der an zahlreichen Kettenträgern zahlreiche kleine grünliche Sporen abschnürt.

Dieser Pilz bildet die sog. Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen, Mykosen, welche je nach ihrer Localität als Dermato-, Pneumono- etc. mycosis aspergillina unterschieden werden. Dieselben kommen zunächst nur auf necrotischen oder andersartig kranken, besonders geschwürigen Stellen der äusseren Haut (incl. der Nägel und des äusseren Gehörganges), der Schleimhäute, sowie in Parenchymen, welche damit mehr oder weniger weit zusammenhängen (Lungen, — Auswurf), vor. Sie haben da, wo sie sich auf freien Oberflächen finden und nicht zu schwach entwickelt sind, meist schon für das blosse Auge Aehnlichkeit mit Schimmel: sie bilden nämlich bald inselförmige, scharf begrenzte Rasen, bald einen unregelmässigen, mehr diffusen Ueberzug von schmutzig graugrüner Farbe. An den Nägeln, wo die Verschimmelung wohl nur nach vorheriger Aufblätterung vorkommt, zeigt sich Verdickung und eine gelblichweisse, aus der Tiefe durchscheinende Färbung, bald in deren ganzer Länge, bald nur vorn und seitlich.

Vergl. die ältere Zusammenstellung von Heusinger (Ber. d. Würzb. zoot. Anst. 1826) und die neuere von Virchow (Arch. IX, p. 557). Seitdem sind zahlreiche Einzelbeobachtungen von Mykose verschiedener Localitäten veröffentlicht worden. — Besonders zahlreich sind die Fälle von Schimmelbildung in den gesunden wie kranken Luftwegen und Knochenlufthöhlen der Vögel. Auf der Luftwegeschleimhaut ist dieselbe bisweilen so stark, dass der Luft der Zutritt in die Lungen verwehrt wird (Gluge u. A.).

Salisbury (Schm. Jb. CXXI, p. 49) sah durch die Pilzsporen modernden Strohes bei Dreschern, sowie in militärischen Feldlagern einen masernähnlichen Ausschlag entstehen.

Vielleicht gehört hierher auch der sog. Madurafuss (Hirsch) oder das Mycetoma (Carter), dessen Pilz aber noch wenig bekannt ist. Das in einzelnen Districten Ostindiens endemische Leiden, welches vorzugsweise am Fusse vorkommt, bewirkt eine bedeutende Unförmlichkeit und dumpfen Schmerz des befallenen Theils. Meist erst nach mehrjähriger Dauer entstehen warzige Knoten, welche perforiren und eine dünne, gelbliche, stinkende Flüssigkeit mit zahlreichen kleinen schwarzen Klümpchen, welche u. A. Pilzfäden und Sporen enthalten, entleeren. Die Geschwüre gehen durch alle Weichtheile bis in den Knochen. Die Krankheit tödtet meist durch Marasmus. (Vergl. die Beschreibungen von Gill u. A., V. Carter, Bidie und die Zusammenstellung von Hirsch in Virch. Arch. XXVII, p. 98.)

Dass auch in Schleimhäuten mit einfachem Epithel, sowie in den Drüsen dieser Pilze vorkommen und Entzündung, sowie Brand der Schleimhaut hervorrufen können, machen die Fälle von Wahl-Virchow (Arch. XXI, p. 579), sowie von v. Recklinghausen (Ib. XXX, p. 366) wahrscheinlich.

Nach dem Genuss von verschimmeltem Brote, von verschimmelter Wurst wurden in mehreren Fällen Erkrankungen des Verdauungsapparates beobachtet.

Leptothrix buccalis Remak.

Besteht aus langen, sehr schmalen (0,0004'''), einfachen, durch Scheidewände getheilten, sehr zerbrechlichen Fäden. — Bei jedem Menschen auf der feinkörnigen Zersetzungsmasse der Mundhöhle (Spitzen der Zungenpapillen, Zahnschmant, Weinstein); in grossen Massen bei Kranken mit dickem braunen Zungenbeleg (Typhus). Im Darmcanal und in den Fäces constant. Sehr häufig in der Vagina. — Ohne besondere local-pathologische Bedeutung. Vielleicht aber Ursache der sog. Zahncaries.

Lept. ist wahrscheinlich nur eine Vegetationsform verschiedener niederer Pilze. Wird häufig mit Vibrionen und Bacterien verwechselt.

Nach L. Mayer (Monatsschr. f. Geburtsk. XX, p. 2) kommt ein gleicher, sowie ein ähnlicher, aus breiteren Fäden bestehender Pilz auch im normalen und krankhaften Secret der Vulva und Vagina vor. Ebenso Frankenhäuser. Nach Winckel (Berl. kl. Wochenschr. 1866. No. 23) sind auch die breiten Pilze bei Schwangeren nicht so selten, als man bisher annahm, ohne besondere Folgen, ausser vielleicht Hyperämie und vermehrte Secretion, und verschwinden wahrscheinlich im Wochenbett von selbst.

Ein dem Leptomitus uteri und muci uterini ähnlicher Pilz wurde neuerdings von L. Mayer (l. c.) sowohl auf den Innenflächen der Labien, auf den Nymphen, der Klitoris, den Carunculis myrtiformibus, als auch in der Vagina und an der Vaginalportion gefunden. Er bildet bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder hellgelbliche, der Schleimhaut in der Regel lose aufsitzende Fleckchen, welche rundlich oder unregelmässig gestaltet, 2—3''' Durchm. erreichen können — den Soor-Plaques durchaus ähnlich. Mitunter überziehen diese grosse Flächen. Seltner haften sie wie diphtheritische Membranen der Schleimhaut fester an und hinterlassen nach ihrer Entfernung seichte Geschwürsflächen.

Nach Leber und Rottenstein (Unters. üb. d. Caries der Zähne. 1867), welche gleich Anderen auch an künstlichen Zähnen Caries fanden, beruht dieselbe auf Wucherungen der Leptothrix buccalis. Im Innern der erweiterten Zahncanälchen finden sich Pilzkörner, welche die Canäle zu weiten Schläuchen ausdehnen können; weiter entstehen mit Pilzen erfüllte Gänge, welche den vollständigen Zerfall der Zahnsubstanz zur Folge haben. Im Beginn der Caries werden durch die Einwirkung von Sporen (welche vorzugsweise durch verschiedene Gährungsprocesse im Munde entstehen) der Schmelz und das Zahnbein an einer Stelle angegriffen, erweicht und hierdurch für das Eindringen der Pilze vorbereitet.

Zweifelhaft sind folgende, meist nur ein oder wenige Male gefundene Pilze: Leptomitus urophilus Rayer; — Leptomitus Hannoveri; — Leptomitus epidermidis Gubler; — Leptomitus uteri Lebert; — Leptomitus muci uterini Wilkinson; — Leptomitus oculi; — Oscillaria intestini Farre.

Diplosporium fuscum Hallier.

Auf diphtheritischen Membranen der Rachenhöhle, bei verschiedenen Individuen. — Besteht aus äusserst feinen, sparrig und unregelmässig verästelten, gegliederten Fäden. Die langgestreckten Aeste sind ziemlich regelmässig abwechselnd mit kurzen senkrechten Seitenzweigen bedeckt. Diese Zweige bleiben selten vegetativ; meist zeigen sie sehr bald am Ende eine

kleine blasenförmige Anschwellung, welche sich rasch vergrössert und von ihrem Träger als eiförmige, doppelt begrenzte Spore abgrenzt. Die Sporen nehmen zur Zeit ihrer Reife sämmtlich eine lebhaft braune Farbe an.

Cryptococcus cerevisiae Kützing, Hefepilz (Torula cerevisiae, Cryptococcus fermentum).

Besteht aus 0,004—0,002''' grossen, runden oder ovalen, farblosen Zellen, welche 1, seltener 2 helle, fettähnliche, kernartige Körper enthalten. Aus diesen Zellen entstehen neue durch Sprossung. Die neu entstandenen schnüren sich entweder ab, oder aus ihnen sprossen viele neue hervor, sodass eine ganze Reihe aneinander hängender Zellen entsteht, welche sich aber nicht in eigentliche Fäden umwandeln. — Kommt im zuckerhaltigen Harn und im Inhalt aller Stellen des Verdauungscanals vom Mund bis zum After vor (Zungenbeleg, Erbrochenes, durchfällige Stühle). — Seine pathologische Bedeutung ist noch zweifelhaft.

Sarcina ventriculi Goodsir, Sarcine (Merismopoedia punctata s. ventriculi).

Bildet 1-, 4-, 8-, 16-, 64- u. s. w. fache, durchschnittlich 0,004''' grosse, flach cubische Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnürt ist und meistens 2—4 blasse oder schwach röthliche Kerne enthält, selten kernlos ist. Sie liegen in cubischen symmetrischen Haufen zusammen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährende vierfache Theilungen und Abschnürungen Anfangs rundliche Zellen gebildet. Die Zellen sind schwerer als Wasser, sinken also in Flüssigkeiten zu Boden. — Kommt vorzüglich in der Magenflüssigkeit (Erbrochenes), seltener in der Darmflüssigkeit (diarrhoische Stühle), im Harn, in Eiter und Brandjauche verschiedener Stellen vor. — Wahrscheinlich meist ohne pathologische Bedeutung.

Ob die an verschiedenen Orten vorkommenden Sarcinen derselben Art angehören, ist vorläufig nicht sicher zu bestimmen. — Manche halten die Sarcine für thierische Gebilde. — Nach Itzigsohn (Virch. Arch. XIII, p. 541) stammt die Sarcine von irgend einer Oscillatorie, von denen verschiedene Arten in unseren Brunnen vorkommen.

Als sog. Pneumonomycosis sarcinica haben Virchow (Arch. IX, p. 574. X, p. 401) und Cohnheim (Das. XXXIII, p. 157) Fälle beschrieben, in welchen die Sarcine wahrscheinlich die Ursache von Lungengangrän war. In anderen Fällen war sie zweifellos aus dem Magen in die Lunge gekommen (Zenker u. A.).

II. Die Pilze der echt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Diese parasitischen Pilze wirken in zweifacher Weise schädlich auf den Organismus ein: 1) sie bedingen die sog. parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle nur locale Nachtheile haben; — 2) sie rufen chemische Zersetzungen des Inhalts einzelner Hohlräume hervor, in deren Gefolge schwere locale oder selbst allgemeine Krankheiten entstehen.

Die betreffenden Parasiten kommen nur passiv auf und in den Körper. Auf die äussere Haut gelangen sie entweder durch die Luft, oder durch unmittelbare Berührung, oder durch mittelbare Berührung (Kopfbedeckung, Kleider, Wäsche, Betten, Kämme, Rasirmesser). Die Ansteckung geschieht bald von Mensch auf Mensch, bald von Hausthieren auf Menschen: vorzugsweise häufig findet letzteres bei den parasitischen Herpesformen statt. Auf die Schleimhäute und weiterhin in das Innere des Körpers, selbst in die Lymph- und Blutcanäle kommen diese Parasiten durch unmittelbare zufällige Uebertragung (z. B. beim Katheterisiren), oder durch die Luft, welche wir einathmen, oder mittelst der Nahrung, welche wir geniessen.

Die Pilze setzen keine besondere Prädisposition ihres Trägers voraus. Sie wachsen und vermehren sich wahrscheinlich sowohl auf gesunden als auf anderweit kranken Menschen.

Die localen Erkrankungen der äussern Haut und der besonders mit geschichtetem Epithel versehenen Schleimhäute sind uns bis jetzt allein näher bekannt. Ob sich die Pilze auf ganz normalen Haut- und Schleimhautstellen ansetzen und weiter entwickeln, ist noch fraglich: meist sind es wohl Hautstellen, welche weniger reinlich gehalten wurden, Schleimhautstellen derselben Art oder solche, auf denen verminderte Functionirung stattfand, oder es gingen geringe Erosionen beider voraus. Von solchen Stellen greift dann die Pilzbildung auf die normale Umgebung über. Die Fäden und Sporen der Pilze wachsen und vermehren sich vorzugsweise zwischen den gewöhnlichen Epithelien (am schwierigsten zwischen denen der obern Lage, am leichtesten in denen der mittleren Schicht), zwischen denen daraus bestehender Haare und Nägel, bewirken eine Lockerung ihrer gegenseitigen Verbindung, eine Atrophie und schliesslichen Untergang oder Abfallen derselben. Hierbei scheint gewöhnlich keine Eiterbildung einzutreten; wohl aber besteht meist eine stärkere Hyperämie. Das Wachsthum geschieht theils in die Fläche, häufig so, dass kleinere oder grössere scharf begrenzte Heerde her-

vortreten, theils in die Tiefe, mit oder ohne Benutzung der vorhandenen Drüsengänge, resp. der Haarbälge und Haare selbst. In den tiefsten Epithellagen, an der Oberfläche des fibrösen Haut- und Schleimhautgewebes machen die Pilze gewöhnlich Halt. Selten wachsen sie zwischen deren Fasern weiter und gelangen in die Canäle des Lymph- und Blutgefässsystems.

Die Folgen dieser Verhältnisse sind:

Reizung sensibler Nerven, welche theils vielleicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, grossentheils aber durch die Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor nicht selten heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andere fremde Körper, entzündliche Reizungen, welche bis zur Erosion und Ulceration führen (besonders der Favus- und der Soorpilz). Dabei können benachbarte Lymphdrüsen anschwellen.

Durch den Druck der Pilzmassen wird Atrophie der unterliegenden Haut, und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

Die parasitischen Pflanzen geben, wenn ihre Menge gross ist, zu chemischen Zersetzungen des Inhaltes der Räume, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. der Soorpilz der Mundhöhle. Auf diese Weise können dann neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu catarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhöe u. s. w. Veranlassung geben.

Nur durch enorme Wucherungen der Pilze entstehen Verengerungen und Verschliessungen von Canälen, wie in seltenen Fällen des Oesophagus, der grossen Luftwege durch den Soorpilz.

In den seltenen Fällen, wo die Pilze in die Blutgefässe eindringen, können vielleicht locale Thrombosen oder embolische Verbreitungen der Pilze selbst mit den gewöhnlichen Folgezuständen entstehen.

Verf. sah ein Hineinwachsen des Soorpilzes in das Lumen der Schleimhautgefässe des Oesophagus (Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. I, p. 58). Buhl (Med. Centralbl. 1868. No. 1) sah eine durch Pilze bedingte entzündlich-ödematöse Affection des Magens und Darmcanals und der Bauchhöhle tödtlich werden. — Zenker (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1861—62) hat zuerst das Vorkommen von Pilzen im Gehirn erwiesen. Er fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis zahlreiche kleine scharf umschriebene Eiterpünktchen, welche sich mit einer Nadel im Zusammenhang heraus-

heben liessen und sich unter dem Microscop als Klümpchen von Pilzfäden, rings von einer dünnen Eiterlage umhüllt, erwiesen. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes war mit Soormassen bedeckt.

Den exacten Nachweis, dass Pilze locale Hautkrankheiten veranlassen, hat zuerst Schönlein (Müller's Arch. 1839) für den Favus, bald darauf J. Vogel für den Soor geliefert. Ziemlich rasch wurden dann weitere Pilze als Ursache anderer Haut- und Schleimhautkrankheiten entdeckt. — Während hierdurch die ätiologische Bedeutung derartiger Pilze festgestellt worden ist, hat sich in den letzten Jahren die Frage besonders darum bewegt, ob die verschiedenen Pilze wirklich verschiedenen Species angehören, und ob nicht die meisten derselben Schimmelpilze sind. Ersteres anlangend, so ist vorzugsweise die Identität der Pilze des Favus und des Herpes tonsurans, sowie dieser beiden und der Pityriasis versicolor nach microscopischen Untersuchungen, Impfversuchen und klinischen Erfahrungen von Fox, Pick, Köbner, Stark u. A. behauptet, von Anderen hingegen (Anderson u. s. w.) bestritten worden. Bis jetzt ist die Sache noch unentschieden. — Dasselbe gilt auch von Hallier's Behauptungen, dass die meisten parasitischen Pflanzen nur Formen der gewöhnlichen Schimmelpilze (Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus) seien und dass letztere je nach ihrem Mutterboden und nach anderen äusseren Bedingungen verschiedene Gestalten annehmen, welche H. Vegetationsreihen nennt. So wären der Favuspilz, der Mentagrapilz u. s. w. nur modificirte Formen von Penic., der Pityriasispilz eine solche des Asperg. Hierfür sind kaum sichere botanische Beweise, noch weniger Bestätigungen durch die Impfung und durch die klinische Erfahrung beigebracht.

Trichophyton tonsurans Gruby.

Besteht nur aus runden, durchsichtigen, 0,002—0,005''' grossen Sporen oder Sporenreihen. — Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von hier aus in den Haarschaft, so dass dieser völlig destruirt wird und 1—2''' über dem Hautniveau abbricht; sowie in den Haarwurzelscheiden und der angrenzenden Epidermis; selten auch in den Nägeln. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopfe, seltener an anderen Hautstellen vorkommenden Herpes tonsurans (Ringworm, Porrigo scutellata, Teigne tondante, Phytoalopecie), und des Herpes circinatus; ferner der parasitischen Form der an den Barthaaren vorkommenden Mentagra oder Sycosis, des Eczema marginatum, sowie endlich mancher Formen der Onychomycosis.

Nach Gerlach kommt bei Rindern (die Flechte des Rindes 1857) und bei Hunden (Mag. f. Thierheilk. 1859) eine dem Herpes tonsurans, nach Stein (Prag. Vjschr. 1860) und Bärensprung (l. c.) bei Katzen eine dem Herpes circinatus gleiche Affection vor. — Bärensprung (Ann. d. Char. X, p. 123) theilt eine Anzahl von Beispielen mit, in denen Herpes circinatus und tonsurans sich auf eine von Hausthieren (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen) ausgehende Ansteckung zurückführen liess. Aehnliche Beobachtungen machten Otte und Frazer.

Für die Ursache der Mentagra oder Sycosis hielt man bis vor Kurzem eine besondere Pilzform, das Microsporon mentagrophytes (Robin). Nach

Köbner (Virch. Arch. XXII, p. 372) und Ziemssen (Greifsw. Beitr. II, p. 99) gibt es aber zwei Formen von Mentagra, eine rein entzündliche und eine parasitische. Der Pilz der letzteren ist identisch mit dem des Herpes tonsurans. Dies wird nicht nur durch Gestalt, Grösse und Verbreitung der Pilze, sondern namentlich auch dadurch bewiesen, dass man durch Sycosisborken auf der Haut desselben oder eines andern Individuums einen Herpes tonsurans, und umgekehrt durch solche von letzterem auf dem Bart Gesunder eine Sycosis erzeugen kann. Der Pilz entwickelt sich bei Sycosis zwischen Haar und Wurzelscheide, wächst von unten her in das losgelöste Haar hinein und atrophirt es, während die Umgebung des Haarbalges zu einer condylomatösen Wucherung, einer wirklichen Papillarhypertrophie, entartet. — Dass der Pilz in der Barthaut intensivere Erscheinungen macht, als auf der Kopfhaut, erklärt sich aus der bedeutenderen Grösse und tieferen Einpflanzung der Haarbälge, aus der Dicke, dem Drüsen- und Gefässreichthum des Corium wie des Unterhautzellgewebes.

Das Eczema marginatum Hebra, welches sich durch seine constante Localisation an der innern Schenkelfläche, am Mons Veneris und an der Haut des Gesässes (im Beginn als groschengrosse, rothe, erhabene Flecke), durch peripherisches Fortschreiten und gleichzeitige Involution im Centrum, durch ausgezeichnete Markirung der Peripherie in Gestalt eines erhabenen rothen Randes, sowie durch das fast ausschliessliche Vorkommen bei Männern und speciell bei Schuhmachern auszeichnet, ist nach Köbner durch das Trichophyton tonsurans bedingt: dies beweisen der Verlauf, der Nachweis des Parasiten und das Experiment.

Die Onychomycosis, bei welcher ein oder mehrere Nägel aufgelockert und verdickt erscheinen, ist in manchen Fällen durch das Trichophyton tonsurans bedingt.

Achorion Schoenleinii, Favuspilz.

Das Mycelium besteht aus einfachen oder verästelten, cylindrischen, gebogenen Fäden, welche weder gegliedert noch durch Scheidewände getrennt sind. Aus diesen bilden sich die langen, breiteren, fadigen Receptacula, welche Gliederungen haben und Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Mycelium entwickelt. — Findet sich in den tieferen Schichten der Epidermis, in den Haarwurzelscheiden und im Haarschaft selbst, überall nur zwischen den Zellen. Bildet $^1/_2$—10 □‴ grosse, $^1/_2$—3‴ dicke, schüsselförmige, gelbe, oder durch Schmutz bräunliche, trockne, spröde Borken, welche aus einer äusseren amorphen feinkörnigen Masse und aus einer inneren, der eigentlichen Pilzmasse, bestehen. Letztere zeigt nach aussen vorzugsweise das Mycelium, nach innen folgen die Receptacula, zu innerst die Sporen. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltener an anderen Körperstellen, sehr selten fast am ganzen Körper vorkommenden Favus (Tinea oder Porrigo lupinosa, Tinea favosa), sowie der meisten Formen von Onychomycosis.

Zander sah Favus auch bei Katzen und Mäusen.

Die mit Favus Behafteten ziehen sich den Nagelpilz wohl stets durch Kratzen zu (Krause, Ripping, B. Wagner u. A.).

Nach Hallier, Stark (Jen. Ztschr. II, p. 220) und besonders Pick (Untersuch. üb. d. pflzl. Hautparasiten 1865) ergaben die Impfversuche mit Favus, Herpes und Penicillium alle ein ähnliches Resultat: 1) bei der epidermoidalen Impfung von Favuspilzen geht der Entwickelung der Favusborke in der Regel eine Herpeseruption (Köbner's herpetisches Vorstadium) voraus; — 2) die Herpeseruption geht im weitern Verlauf entweder in das Krankheitsbild des Favus oder in das des Herpes tonsurans über; — 3) aus der Impfung mit Pilzen von Herp. tons. geht in der Regel nur wieder ein Herp. tons. hervor, zuweilen jedoch entwickelt sich ein Krankheitsbild, welches mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist und das ebenso abortiv verläuft; — 4) nach langem Bestand des Favus, in Fällen üppiger Vegetation, kommt es zur Bildung von Fructificationsorganen, die dem Penic. gl. und einer Aspergillusart angehören; — 5) die Impfung mit Penic. gl. auf die Haut des Menschen ruft eine Krankheit hervor, die mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist; — 6) ein und derselbe Pilz ruft also einmal Favus, ein andermal Herp. tons. hervor; — 7) dieser Pilz ist den Hautkrankheiten nicht ausschliesslich zukommend, sondern gehört einer in der Natur sehr verbreiteten Pilzspecies an.

Microsporon Audouini Gruby.

Besteht aus welligen Fäden, welche zuweilen gabelförmig getheilt sind und auf denen die kleinen Sporen unmittelbar aufsitzen. — Findet sich um den Haarschaft nach seinem Austritt aus dem Balg in so dicken Massen, dass das Haar meist an derselben Stelle abbricht und Kahlheit entsteht. — Ist nach Gruby, Bazin, Hebra u. A. die Ursache der Porrigo decalvans (Area Celsi s. Alopecia circumscripta), während nach Hutchinson, Bärensprung, Vf. u. A. diese Affection nicht parasitisch ist.

Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung.

Zeichnet sich aus durch besondere Zartheit seiner Elemente. — Bedingt eine, meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Affection, sog. Erythrasma, welche unter dem Bilde einer Pityriasis rubra in Form rundlicher oder rosettenförmiger, rother, scharf begrenzter, trockener Flecke erscheint.

Köbner sah mehrere gleiche Fälle.

Microsporon furfur Robin.

Besteht aus Haufen von runden, ca $^1/_{500}'''$ grossen, meist kernhaltigen Sporen und verlängerten oder verästelten Zellen und ca. $^1/_{600}'''$ breiten Fäden. Die Sporen glänzen stark, sind scharf doppelt contourirt und bilden dichte traubenartige Gruppen. — Entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, vorzugsweise der Brust und des Rückens, nie der frei getragenen Körpertheile, nie bei Kindern. Bewirkt fleckweise gelbliche oder gelbröthliche Fär-

bung der Haut und kleienartige Abschilferung derselben, bisweilen auch heftiges Jucken. — Ursache der Pityriasis versicolor (oder des Chloasma).

Nach Paolini und Gamberini findet sich auch bei Ichthyosis ein dem des Favus und der Pityriasis versicolor ähnlicher Pilz.

Zoogloea capillorum Martin und Buhl.

Stimmt am meisten mit den Palmellaarten überein. Besteht aus einer structurlosen, gallertähnlichen Grundsubstanz, in welcher sehr kleine, den Hefepilzen analoge Zellen eingelagert sind. Färbt die Haare erst gelb, gelbroth, blutroth, braunroth, endlich braun und selbst schwarz. Sitzt unter der Oberhaut des Haares. (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV.)

Oïdium albicans Robin, Soorpilz.

Besteht aus cylindrischen, verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, bisweilen baumförmig verästelten Fäden, welche aus aneinander gereihten langen Zellen zusammengesetzt sind, zwischen denen sich oft Einschnürungen finden. Jede der langen Zellen enthält mehrere Körnchen. Die Enden der Fäden verlieren sich in Sporenhaufen, mit einer grossen, oft getheilten Sporenzelle. Das freie Ende ist einfach abgerundet oder geht in eine oder mehrere aneinander gereihte grosse ovale Sporen aus. Letztere sind rund oder oval, oft aneinander gereiht, enthalten Körnchen und bilden grosse Massen auf den Epithelien. — Findet sich häufig und bisweilen in grossen Massen bei Säuglingen, namentlich in den ersten Lebenswochen, sowie bei marastischen Erwachsenen (Typhus, Tuberkulose u. s. w.) auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, der grossen Luftwege, der Lungen; selten an den Schamlippen, den Brüsten und Lippen Säugender. Bei Säuglingen kommt er vorzugsweise durch unreine Haltung der Mundhöhle (Zulp) und bei heisser Witterung vor. Stellt die sog. Schwämmchen, Soor, Aphthen dar. — Die Aphthen der Neugebornen bilden grauliche oder gelblichweisse, runde, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecke, besonders an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen. Dieselben vergrössern sich allmälig, fliessen zusammen und ulceriren. Die Aphthen der marastischen Erwachsenen sitzen besonders an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zungenspitze.

Nach Burchardt (Charité-Ann. XII, p. 1) stellen die Fruchtkapseln (Sporangien) des Soorpilzes runde oder unregelmässig ovale, $^1/_{50}$—$^1/_{12}$ Mm. grosse, bisweilen doppelt contourirte Kapseln dar, welche ganz mit Sporen gefüllt sind und sehr leicht bersten. Einen Zusammenhang der Kapseln mit den Pilzfäden konnte B. nicht auffinden. — Ist nach Hallier nicht zum Soorpilz gehörig, sondern ein Aspergillus.

III. Die Pilze als Gährungserreger und als Ursache contagiöser Krankheiten.

Die Schimmelpilze und der Hefepilz, in sehr seltenen Fällen auch einige andere Pilze, welche wir schon erwähnten, wahrscheinlich auch noch einige nicht näher bekannte Pilze haben ausser der localen noch eine viel wichtigere allgemeine Bedeutung. Diese liegt darin, dass ihre überall in der Luft verbreiteten Keime wahrscheinlich die wesentlichste Ursache der verschiedenen, ausserhalb und innerhalb des Organismus stattfindenden Gährungen, sowie der Verwesung organischer Körper sind. Beiderlei Processe bestehen im Allgemeinen darin, dass die ausserordentlich lebhaft vegetirenden Pilze aus dem betreffenden Substrat bestimmte Elemente als Nahrung aufnehmen und so das Substrat selbst zerlegen.

Dass Pilze die Ursache verschiedener, mehr oder weniger specifischer Gährungen, wie der Essig-, Alcohol-, Milchsäure-, Buttersäuregährung u. s. w. sind, ist durch neuere Untersuchungen festgestellt. Diese Gährungen an sich haben noch kein allgemein-pathologisches Interesse. Ueber die Stellung der betreffenden pflanzlichen (vielleicht auch thierischen) Organismen herrschen noch verschiedene Ansichten. Die Meisten halten sie für Mykodermen (Mycoderma aceti, vini, cerevisiae etc.).

Vorzugsweise durch Pasteur's Arbeiten wurde die Wichtigkeit und Specifität der Pilze für die Gährung erwiesen.

Die Bierhefe (s. p. 116) besteht nach vollendeter Gährung aus rundlichen, mit einzelnen länglich ovalen untermischten Zellen von durchschn. $^1/_{95}$ Mm. Durchm., dunklem Contour, homogenem, einzelne kleine Körnchen enthaltendem und oft eine grössere oder 2—3 kleine Vacuolen umschliessendem Protoplasma. In gährungsfähiger Flüssigkeit beginnt an diesen Zellen die sog. hefeartige Sprossung und wiederholt sich eine Anzahl von Generationen hindurch. Die neu entstandenen Sprosszellen sind anfangs zarter contourirt, blasser und zu rosenkranzförmigen, ästigen Kettchen verbunden; sie nehmen allmählig das Aussehen der älteren an und trennen sich mit dem Ende der Gährung von einander. — Ueber die Natur dieser Hefepilze herrschen zweierlei Ansichten. Die Einen (Schwann, Pasteur u. A.) betrachten sie als Organismen sui generis, welche in den gährungsfähigen Flüssigkeiten aus ihren eigenen specifischen Keimen entstehen. Nach Bail, Hoffmann u. A. sind sie nur Zustände, besondere in den gährungsfähigen Flüssigkeiten entstehende Sporenformen oder Sprossungen von Pilzen, zumal Schimmelpilzen, welche an der Luft in anderer Gestalt fructificiren; sie entstehen gleichfalls aus Sporen, sei es aus Hefezellen selbst, sei es aus den anderen, an der Luft gebildeten Formen, wenn diese in die Flüssigkeit gelangen.

Von pathologischem Interesse sind diejenigen Gährungen, welche im Organismus selbst und zwar in dessen Schleimhauthöhlen (Magen, Harnblase u. s. w.) stattfinden. Die Gährung erre-

genden Organismen (meist pflanzlicher Natur: Hefepilz, Schimmelpilze, vielleicht auch die Sarcine — wohl auch Vibrionen und Bacterien) gelangen zufällig, durch Speisen und Getränke, durch unreine Instrumente (Catheter) in das Innere des Körpers. Sie bewirken bald nur leichte Reizungen, bald schwerere Entzündungen der betreffenden Schleimhaut, unter Umständen auch der damit zusammenhängenden parenchymatösen Organe. Dies geschieht vielleicht direct durch das Wachsthum der Pilze, vielleicht indirect durch die von ihnen hervorgerufenen chemischen Umsetzungen.

Ob der Hefepilz und der Sarcinepilz von weiterem nachtheiligen Einfluss auf die betreffenden Schleimhäute sind, ist noch nicht sicher entschieden. Wahrscheinlich ist dies aber bei den Schimmelpilzen, welche durch unreine Catheter in die Harnblase gebracht, alcalische Harngährung und in deren Folge Cystitis, Pyelitis und Nephritis zur Folge haben können (Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 2).

Die Pilze sind die Ursache der Verwesung organischer Körper: unter ihrer Einwirkung tritt lebhafte Oxydation ein, deren Producte Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und einfachere organische Verbindungen als die ursprünglich vorhandenen sind. Der grösste Theil des organischen Körpers zerfällt so, nur eine verhältnissmässig kleine Menge desselben wird von dem Pilze als Nahrung aufgenommen. Je nach den vorhandenen Pilzen ist der Zersetzungsprocess bei demselben Substrat ein verschiedener. Die Verwesung bleibt aus, selbst bei einer der Zersetzung günstigen Temperatur, wenn die betreffenden Körper vor dem Zutritt pilzlicher Keime geschützt werden.

Versuche, welche schon Spallanzani, später Fr. Schulze, Schwann, Helmholtz, Schröder, v. Dusch, v.d. Broek u. A., besonders aber Pasteur angestellt haben, bewiesen, dass organische Substanzen, sich selbst überlassen, unter gleichzeitigem Auftreten von Pilzen u. s. w. leicht in Zersetzung übergehen, dass dieselben Substanzen aber sich nicht verändern und von Pilzbildung frei bleiben, wenn sie einer Temperatur ausgesetzt werden, welche die etwa in ihnen vorhandenen Pilzsporen tödtet, oder wenn ihnen nur solche Luft zugeleitet wird, aus welcher die organischen Keime entfernt worden sind (indem sie durch Schwefelsäure oder Kalilösung geleitet, oder geglüht, oder durch dichte desinficirte Baumwollenpfropfe, trockene Thierblase filtrirt wurde). Bringt man eine sehr zersetzungsfähige Flüssigkeit in einen Kolben mit sehr fein ausgezogenem Hals, welcher offen, aber derart hin und her oder abwärts gebogen ist, dass etwa durch die Luft zugeführte Keime nicht in die Flüssigkeit fallen können, sondern in dem Halse hängen bleiben müssen, kocht die Flüssigkeit einige Minuten lang und lässt dann das Gefäss offen stehen, so bleibt die Flüssigkeit (18 Monate) intact und frei von Organismen. Bricht man den Hals ab, so sind letztere und Zersetzungserscheinungen nach 18—24 Stunden vorhanden. (de Bary.)

Ausser bei der gewöhnlichen Verwesung ist der Einfluss der Pilze noch bei anderen ähnlichen Processen nachgewiesen: bei der Fäulniss der Eier,

der Obstfrüchte — wo die Pilze meist nur durch schadhafte Stellen der Schale eindringen.

In wie weit sich bei den verschiedenen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär.

Nach Traube (D. Klin. 1853. p. 409. 1861. No. 50 ff. 1862. p. 41), sowie nach Leyden und Jaffe (Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 489) sind die putride Bronchitis und manche Formen von Lungenbrand durch Pilze, besonders den sog. Leptothrix pulmonalis (einen Abkömmling des L. buccalis) bedingt. Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 1) sah erstere Affection durch das Oïdium albicans entstehen.

Höchst wahrscheinlich sind einzelne bestimmte Pilze die Ursache einiger contagiöser Krankheiten. Hierfür sprechen der Verlauf mancher epidemisch-contagiöser Krankheiten im einzelnen Falle und in Betreff der Epidemien im Ganzen (Aehnlichkeit mit dem zeitweisen Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden mancher niederer Organismen); die Ansteckungsfähigkeit von Substanzen, welche von derartig Kranken entleert werden, meist erst nach einer gewissen Zeit; das Vergehen einer gewissen Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem Beginn von Krankheitssymptomen (indem erst nach einer Vermehrung der bei der Ansteckung aufgenommenen Pilzsporen wesentliche Störungen eintreten); endlich das constante Vorkommen von Pilzen in den Entleerungen solcher Kranken.

Danach muss man sich vorstellen, dass Sporen eines bestimmten Pilzes, z. B. des Cholerapilzes, durch die Luftwege oder durch die Verdauungsorgane in das Innere des Menschen gelangen, sich unter günstigen Verhältnissen in verschiedener, für die einzelnen Krankheiten wohl ziemlich bestimmter Zeit ausserordentlich vermehren und dadurch den die betreffende Krankheit characterisirenden Symptomencomplex hervorrufen. Die Symptome entstehen entweder durch die mechanische oder chemische Veränderung der betreffenden Schleimhaut, oder dadurch, dass die Pilze bei ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung eine dem Körper nothwendige Substanz entziehen, oder dass sie dabei die Stickstoffverbindungen (in Wasser, Kohlensäure und Ammoniak) zerlegen, oder endlich dadurch, dass sie eine dem Organismus schädliche Substanz bilden.

Dieser sog. Parasitentheorie der contagiösen Krankheiten stand sonst eine andere gegenüber, wonach diese letzteren als zymotische oder Gährungskrankheiten aufgefasst wurden. Nach den heutigen Ansichten über die Gährung ist diese Differenz erledigt.

Ein Vergleich der parasitisch-contagiösen Krankheiten des Menschen mit den gleichen Krankheiten der Pflanzen (Brand, Rost u. s. w. unserer Getreidearten) oder der niederen Thiere (Seidenraupen, Fliegen), sowie endlich mit dem Milzbrand der Schafe ist nur bis zu gewissen Punkten statthaft. Da aber diese Krankheiten zum Theil genau bekannt sind, führen wir einige derselben an.

Die Ansteckung der Pflanzen durch die Schmarotzerpilze geschieht stets erst, nachdem letztere einen Keimschlauch getrieben

haben. Sie senden diesen entweder in eine Spaltmündung des Wirthes hinein, dringen dann in den darunter befindlichen Hohlraum und von da in die Intercellulargänge; oder sie bohren sich, wie v. Schacht zeigte, durch eine Art von Aufsaugung oder chemischer Schmelzung gerade durch die Zellwände hindurch scharfbegrenzte Löcher und dringen auf gleiche Weise im Innern weiter.

Die Wichtigkeit der Schmarotzerpilze für niedere Thiere, welche durch solche zu Millionen einzeln oder in wirklichen Epidemien zu Grunde gehen, wurde zuerst durch die sog. Schimmelkrankheit oder Muscardine der Seidenwürmer (Bassi. 1835) bewiesen. — Gleich merkwürdig verhält sich der Pilz der Stubenfliegen (Entomophthora s. Empusa muscae). Es entstehen zuerst auf unbekannte Weise zahlreiche kleine farblose Zellchen in dem Blute des Thieres. Dieselben wachsen rasch bis zu einer bedeutenden Grösse heran, behalten dabei die ursprüngliche Kugel- oder Eiform, oder werden zu gestreckten Schläuchen. Der Hinterleib der Fliegen schwillt beträchtlich an, ihre Bewegung wird träge, sie sterben unter eigenthümlichen Streckungen und Verkrümmungen der Gliedmaassen. Schon vor dem Tode haben sich die Zellen im Innern gestreckt und blind endigende Schläuche getrieben, die sich wurzelähnlich verlängern und verästeln und Blut und Eingeweide allmälig verdrängen und aufzehren. 8 bis 10 Stunden nach dem Tode wird die Haut zwischen den Körpersegmenten von den Enden obiger Schläuche durchbohrt; diese strecken sich und schnüren auf ihrer Spitze eine grosse rundliche Spore ab, welche bis auf 3 Ctm. Entfernung weggeschleudert wird. Die todte Fliege ist daher bald von einem weissstaubigen Hofe umgeben. Gesunde Fliegen durch die Sporen zu inficiren, ist bisher misslungen.

Der Milzbrand, welcher wegen seiner Uebertragbarkeit auf den Menschen und wegen seiner Verwandtschaft zur Pustula maligna auch specielles menschliches Interesse hat, wird durch sog. Bacteridien hervorgebracht, welche durch ihre schnelle Entwickelung im Blute in ähnlicher Weise wie Fermente tödtliche Blutveränderungen herbeiführen. Zur Ueberimpfung der Krankheit reicht schon der kleinste Bluttropfen hin.

Die bei Milzbrand im Blute vorkommenden Körperchen bilden 0,004—0,012 Mm. lange, gerade, an 1—2 (bei grösserer Länge 3—4) Stellen stumpfwinkelig gebogene, starre, cylindrische, nie verzweigte Fäden, welche keine spontane Bewegung besitzen; sie werden durch Schwefelsäure und concentrirte Kalilauge nicht wesentlich verändert; sie verschwinden mit der vollständigen Fäulniss des Blutes, was sie von den entsprechenden Infusorien unterscheidet. Wahrscheinlich gehören sie der Gattung Leptothrix an.

Die Milzbrandkörperchen kommen wahrscheinlich mit dem Getränk in den Körper. Sie zeigen sich im Blute erst 1—5 Stunden nach den ersten Symptomen des Milzbrandes, nehmen dann von Stunde zu Stunde sehr bedeutend an Menge zu und häufen sich namentlich in den Capillaren an. Das Blut zeigt die weitere Eigenthümlichkeit, dass die rothen Blutkörperchen aneinander kleben und im Serum wie zerstreute Inseln schwimmen.

Davaine fand die von ihm sog. Bacteridien nicht nur constant im Milzbrandblute und wies sie als den Träger des Giftes nach, sondern auch in zwei Exemplaren von Pustula maligna des Menschen, welche am 3. Krankheitstage exstirpirt waren. Hier fanden sie sich im Centrum der Pusteln zwischen den Epithelzellen in grösseren Gruppen, in deren Mitte die Infusorien dicht gedrängt, in der Peripherie in gesonderten Zügen lagen, zwi-

schen welchen sich Epithelzellen befanden. Von hier aus dringen sie in die Blut- und Lymphgefässe der Lederhaut (Compt. rend. LX, p. 1296. 1865).

Delafond (1848). Davaine (Compt. rend. de l'ac. d. sc. LVII u. LIX. Mém. de la soc. de biol. 1865). Pollender (Casp. Vtljschr. VIII. 1855) und Brauell (Virch. Arch. 1857. XI, p. 132. 1858. XIV, p. 432).

Nachdem die Ansicht von der pflanzlich-parasitischen Natur der Cholera seit fast zwei Decennien wiederholt aufgetaucht und wieder verlassen worden war (Swayne und Brittan, Williams u. A.), hat sie in den letzten Jahren eine viel grössere Wahrscheinlichkeit erlangt, ohne aber streng bewiesen zu sein. Nach Klob (Path.-anat. Unters. üb. das Wesen des Choleraproc. 1867) finden sich im Choleradarm, vielleicht auch im Cholerablut ungeheure Mengen eines zu Zoogloea Termo und zu Leptothrix gehörenden Pilzes, welcher die Hauptmasse der als Darmschleim bekannten Gallertmasse bildet. Thomé (Virch. Arch. XXXVIII, p. 221) will daraus einen charakteristischen Fadenpilz, das Cylindrotaenium cholerae asiaticae, erzogen haben.

Nach Hallier (Wien. med. Pr. 1867. No. 27. — Das Choleracontagium. 1867) gehört der Cholerapilz einer Urocystisform (Pilz des Roggenstengelbrandes) an, d. h. es sind grosse Cysten (Sporangien), mit Sporen erfüllt. Die Cystenfrucht ist die Frucht einer Ustilagineenform. Der Kern jeder Spore zerfällt durch wiederholte Zweitheilung in Micrococcushefe (sog. Zoogloea Cohn's). Diese Micrococcuscolonien zerstören bei genügender Temperatur jedes thierische Gewebe durch einen Fäulnissprocess, welcher fast geruchlos verläuft und doch viel energischer eingreift als die gewöhnliche Fäulniss. Unter dem Einfluss der Micrococcushefe zerfallen und verschrumpfen alle Gewebselemente und lösen sich in eine farb- und structurlose zähe Flüssigkeit auf. — Der Pilz ist ein tropischer und hat sich nur in denjenigen Formen nach Norden verbreiten können, welche einer geringeren Temperatur zu ihrer Entwickelung bedürfen. — Beweisende Versuche mit Fütterung und daraus entstandener Cholera fehlen bis jetzt.

Die Beobachtungen über die durch Pilze vermittelte Entstehung des Wechselfiebers, welche zuerst Salisbury (Americ. journ. of med. sc. Jan. 1866), dann Hannon, Morren u. A. machten, entbehren vorläufig des strengen Beweises.

B. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Die thierischen Parasiten bewohnen entweder nur die äusseren Bedeckungen (sog. Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer), oder nur die inneren Organe (sog. Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer); aber streng lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen.

Der häufigste Sitz der thierischen Parasiten sind die äussere Haut und der Darm; jedoch kann fast jedes Organ vorübergehend oder dauernd Parasiten beherbergen. Manche Parasiten leben nur in bestimmten Organen (z. B. die eingekapselte Trichine, der Strongylus gigas); andere finden sich in verschiedenen Organen (z. B. Cysticercus und Echinococcus). — Manche Parasiten kommen nur beim Menschen vor (z. B. Pediculus capitis, Bothriocephalus latus),

andere finden sich bei Menschen und Thieren (z. B. die Trichine, das Distomum hepaticum); aber sehr selten bei Thieren verschiedener Classen (z. B. die Trichine).

Die **Lebensgeschichte** mancher Parasiten ist fast vollständig unbekannt, während wir von der Entstehung und Entwickelung anderer die vollkommensten Kenntnisse besitzen.

Im Allgemeinen vertheilen sich die charakteristischen Momente des Lebens der Entozoen auf drei, meist auch formell von einander verschiedene Entwickelungszustände: auf den Embryo, auf einen Zwischenzustand und auf das geschlechtsreife Thier. Der Embryo hat die Bestimmung, den Parasitismus einzuleiten, er wandert meist passiv; der Zwischenzustand nimmt die vor Abschluss abgebrochene Entwickelung wieder auf und führt sie so weit, dass sich alsbald nach dem Uebergang in das dritte Stadium die Geschlechtsreife einstellt. — Die Lebensgeschichte der Parasiten vertheilt sich über zwei, auch wohl mehr Träger, von denen der eine den Jugendzustand, der andere das geschlechtsreifere Thier beherbergt. Diese Träger sind bald nur individuell von einander verschieden, wie bei der Trichine; häufiger gehören sie nicht blos verschiedenen Arten und Geschlechtern, sondern selbst verschiedenen Ordnungen, Classen oder Kreisen an. Die Jugendzustände der einzelnen Entozoen werden besonders in solchen Thieren gefunden, welche den Trägern der ausgebildeten Schmarotzer zur Nahrung dienen (z. B. die ausgebildete Taenia crassicollis lebt im Darm der Katze, die Jugendform, der Cysticercus fasciolaris, in der Leber der Mäuse; Taenia solium lebt in der Jugend namentlich im Schwein etc.).

Das Schicksal der Entozoen hängt mehr, als das irgend eines andern Thieres, vom **Zufall** ab. Ein Zufall ist es, wenn das Ei seinen adäquaten Träger findet; ein Zufall, wenn dieser später und zwar gerade zur rechten Zeit von einem andern passenden Thiere gefressen wird. Je complicirter die Lebensgeschichte eines Parasiten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit des Gelingens: für einen Bandwurm z. B. 1 : 85 Millionen, d. h. von 85 Millionen Eiern entwickelt sich erst eins wieder zu einem Bandwurm. Nur die immense Fruchtbarkeit der Schmarotzer hält diesem Verlust die Waage.

Die Einwanderung der äusseren Parasiten auf und in den menschlichen Organismus ist meist eine active, die der innern Parasiten ist meist eine passive. Die häufigste und constanteste Quelle letzterer ist der zufällige Import von Eiern und Jugendzuständen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Selbstansteckung, z. B. bei Taenia solium (wie es scheint nie bei Taenia mediocanellata), entweder durch unmittelbare Uebersiedelung des Wurms aus dem Darm in den Magen, oder durch Einwanderung in den letzteren per os.

Die Disposition zur Helminthiasis ist eine allgemeine. Alter, Geschlecht und Nationalität machen nur wegen zufälliger Verhältnisse einen Unterschied: die Häufigkeit der Helminthen wird zunächst durch die Gelegenheit zur Importation bestimmt, bei welcher Sitten, Gewohnheiten, Beschäftigung und Lebensweise von wesentlichem Einflusse sind.

Juden und Muhamedaner erkranken selten an Bandwurm, weil sie kein Schweinefleisch essen. Fleischer, Köche und Frauen haben häufiger Gelegenheit, sich mit Tänia und Trichina zu inficiren. Kinder und Geisteskranke haben häufiger Spulwürmer und Madenwürmer als Erwachsene. Unreinlichkeit befördert weniger die Uebersiedelung, als das Festsetzen der Hautparasiten.

Ebenso erklärt sich die Abhängigkeit gewisser Arten der Helminthiasis von zeitlichen und örtlichen Verhältnissen.

Der Spulwurm ist im Herbst am häufigsten; der Bandwurm kommt häufiger im Sommer, die Filaria medinensis am häufigsten während der Regenzeit zur Behandlung des Arztes. — Eingeweidewürmer sind am häufigsten bei den Naturvölkern der tropischen und anderer Gegenden. Jeder eingeborene Abyssinier, vom 6.—7. Jahre an, hat eine Tänia. Die meisten ostindischen Neger und die meisten Hindus haben Spulwürmer. Im nördlichen Deutschland, welches sich durch seine Schweinezucht auszeichnet, ist der Bandwurm häufiger als im Süden. Die mit ihren Hunden eng zusammenlebenden Isländer haben häufig Echinococcus.

Die geographische Verbreitung der thierischen Parasiten hängt vorzugsweise von der Verbreitung der Zwischenträger ab, von welchen die Menschen ihre Schmarotzer beziehen.

Die thierischen Parasiten wirken auf den menschlichen Organismus in dreifacher Weise schädlich ein.

Sie entziehen dem Organismus Nahrungsmaterial, — ein an und für sich selten hoch zu veranschlagendes Moment. Die Hautparasiten und Bandwürmer kommen in dieser Hinsicht selten, die Spulwürmer nur bei grosser Menge in Betracht: es entstehen dann Zeichen von Anämie und nervöse Symptome. Das Anchylostomum duodenale aber bewirkt durch das Blut, das es selbst zur Nahrung bedarf, noch mehr aber durch die Nachblutungen aus seinen Bisswunden die sog. ägyptische Chlorose. Etc.

Viel wichtiger sind die mechanischen Nachtheile der Parasiten. Grössere Parasiten, sowie zahlreiche kleine auf einem Haufen liegende bedingen Druck und schliesslich Atrophie der Umgebung: so die Cysticerken an verschiedenen Stellen, namentlich im Gehirn und im Augapfel, der Echinococcus in der Leber u. s. w., die Trichinen in den Muskeln. In Folge des Druckes oder zugleich der Atrophie entstehen bald keine Functionsstörungen (z. B. bei nicht zu reichlichen Cysticerken und Trichinen der Muskeln), bald

solche, welche je nach der Dignität des afficirten Theiles für den Gesammtorganismus von verschiedener Wichtigkeit sind: durch die Cysticerken des Gehirns bald Convulsionen, bald Lähmungen, bald Geistesstörungen; durch die des Augapfels Blindheit; durch Echinococcus der Leber Unterdrückung der specifischen Leberfunction; durch den der Bauchhöhle Druck auf die Umgebung; durch reichliche Muskeltrichinen Unfähigkeit zu Bewegungen u. s. w. Weiterhin können secundäre Störungen, Circulationsstörungen (Hyperämieen, Thrombosen, Hämorrhagieen, Oedeme u. s. w.), Entzündungen (z. B. seröser Häute), Eiterbildung in der Umgebung, Rupturen durch äussere oder innere Momente, bisweilen mit Uebertritt des Inhalts in den Darm, die Luftwege, Harnwege, oder in seröse Höhlen, oder nach aussen, besonders durch die Bauchdecken, entstehen: vorzugsweise beim Echinococcus. — Die Parasiten in Canälen verengen das Lumen derselben: zahlreiche verknäuelte Spulwürmer des Darms können acute Darmstenose, Spulwürmer der grossen Gallengänge Icterus zur Folge haben. Sie verursachen Catarrh und Hämorrhagie, vielleicht selbst Ulceration der betreffenden Schleimhaut (Tänien, Spulwürmer u. s. w.): dadurch entstehen Verdauungsstörungen mit consecutiven localen und allgemeinen Beschwerden.

Die Parasiten wirken endlich durch ihre Bewegungen und Wanderungen nachtheilig und verursachen so: bald Schmerzen verschiedenen Grades, wie Muskelschmerzen, Hautjucken, Colikschmerzen, letztere besonders im nüchternen Zustande, welche an und für sich oder durch Reflexe weitere Störungen bedingen können (Krätzmilben, Bandwürmer, Oxyuris); bald Entzündungen (Spul- und Bandwürmer, Oxyuris); — bald Perforationen und Rupturen der bewohnten Organe (Echinococcus, vielleicht auch Spulwürmer).

Alle diese Verhältnisse sind für den Menschen nur theilweise bekannt, aber durch Experimente an Thieren sicher gestellt. Am besten kennt man dieselben von den Krätzmilben und Trichinen.

Manche Parasiten wirken auch, in den Blutstrom gelangt, als Thromben und Emboli. Ich sah dies an einer aus der Leber in die Lungenarterie gelangten und an einer Theilungsstelle reitenden Echinococcusblase.

Die Symptome der Parasiten sind nur in wenigen Fällen (Krätzmilbe, Trichine) so charakteristisch, dass daraus eine sichere Diagnose auf dieselben zu machen ist. In den allermeisten Fällen gehört dazu der objective Nachweis. Diesen liefert entweder die Untersuchung der Excrete, besonders des Stuhls, bei den Band-, Spul- und Madenwürmern, mit oder ohne vorausgereichtes Laxans, bald der in toto abgegangenen Thiere (Spul- und Madenwürmer, Trichinen), bald von Gliedern (Bandwürmer) oder Eiern (Spul- und

Madenwürmer, Bothriocephalus latus) derselben; ferner die, wenn nöthig mit bewaffnetem Auge vorzunehmende Untersuchung der Haut (Krätzmilbe), des Auges (Cysticercus); endlich die Untersuchung nach vorausgegangenen operativen Eingriffen (Trichine, Cysticercus). Schon zweifelhafter ist die Untersuchung durch Palpation und Percussion, z. B. bei Echinococcus.

(In der folgenden speciellen Betrachtung der Parasiten sind Claus. Grdz. d. Zool. 1866 und Leuckart's Parasitenwerk benutzt worden.)

I. Protozoa, Urthiere.

Geschöpfe von geringer Grösse und einfachem Bau, ohne zellig gesonderte Organe und Gewebe, an der Grenze des thierischen Lebens stehend, mit vorwiegend ungeschlechtlicher Fortpflanzung.

Im einfachsten Falle ist der gesammte Körper ein Klümpchen von ungeformter eiweissartiger Substanz, sog. Sarcode, dessen Contractilität durch keine äussere feste Membran gebunden ist, welches bald in leichtem Flusse Fortsätze ausschickt und bereits gebildete wieder einzieht, bald bei zäherer Consistenz der Theile eine Anzahl haarförmiger Strahlen und Fäden aussendet — Amöben. Die Ernährung geschieht durch allmäliges Umfliessen oder Eindrücken fremder Körper an jeder beliebigen Stelle der Körperperipherie. — Ihre thierische Natur ist noch zweifelhaft.

1. Classe. Rhizipoda, Rhizopoden.

Protozoen ohne äussere Umhüllungshaut, deren Parenchym Fortsätze (sog. Pseudopodien) ausstreckt und einzieht, in der Regel mit ausgeschiedenem Kalkgehäuse oder Kieselgerüst.

Ordn. Foraminiferen.

Theils nackte, theils Schalen tragende Rhizopoden, deren Schalen fast durchgehends aus Kalk bestehen und meist von feinen Poren zum Austritt der Pseudopodien durchbrochen sind.

Eine Anzahl hierher gehöriger Organismen (Amoeba diffluens, Arcella, Difflugia u. s. w.) ist nach Andern pflanzlicher Natur (s. u. p. 113).

2. Classe. Infusoria, Infusorien.

Protozoen von bestimmter Form, mit äusserer, von Cilien (Borsten, Griffeln) überkleideter Körperbedeckung (Cuticula), mit Mundöffnung und pulsirender Vacuole (d. h. helle, mit Flüssigkeit gefüllte, meist runde Räume, welche sich plötzlich zusammenziehen und dann verschwinden, allmälig aber wieder sichtbar werden und zur ursprünglichen Grösse

anwachsen, und welche meist mit gefässartigen Lacunen in Verbindung stehen); mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, aber meist ungeschlechtlich, durch Sprossung und Theilung sich fortpflanzend.

Fam. Holotricha. Der Körper auf der ganzen Oberfläche dicht mit kurzen Wimpern besetzt, die gewöhnlich in Längsreihen geordnet sind. In der Umgebung des Mundes finden sich zuweilen längere Wimpern.

Paramaecium Ehrenberg. Der klaffende Mund ist seitlich an dem ovalen Körper, öfters auch am Ende einer Flimmerfurche angebracht und ohne besondere Auszeichnung.

Paramaecium coli Malmsten. Einigemal im Cöcum und Colon bei Verschwärung derselben gefunden.

Die thierische Natur der folgenden Gruppen ist zweifelhaft.

Gregarinae, Gregarinen. Mund- und darmlose Organismen vom Bau der einfachen Zellen, mit nackter Haut; im Darm und in inneren Organen niederer Thiere schmarotzend.

Vielleicht gehören hierher auch die Psorospermien (s. p. 112). — Ferner die sog. Miescher'schen oder Rainey'schen Schläuche in den Muskeln der Schweine u. s. w. Dieselben bestehen aus einer dunkeln, körnigen Masse von ovaler Gestalt, welche, von einer durchsichtigen Kapsel umschlossen, in das Innere eines Muskelprimitivbündels eingebettet erscheint und meist eine leichte bauchige Erweiterung desselben veranlasst. Sie sehen bisweilen Trichinenkapseln sehr ähnlich, schliessen aber nie einen Wurm ein.

Flagellatae, Flagellaten. Mundlose, den Infusorien ähnliche Organismen, deren Bewegungsorgane von mehreren peitschenförmigen Wimpern (Geisseln), selten zugleich durch eine provisorische Wimperreihe gebildet werden.

Fam. Monadina. Mit rundlichem oder ovalem, durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation, und mit einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren am Vorderende.

Cercomonas Dujardin. Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis Lambl. Von Dujardin im Typhus- und Cholerastuhle, von Lambl auf der catarrhalischen Schleimhaut von Kindern gefunden.

Cercomonas urinarius Hassal. Im Harn von Cholerakranken, in alcalischem, eiweisshaltigem Harn.

Cercomonas saltans Ehrenberg. Von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Trichomonas Donné. Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der (1- oder 2- und 3fachen) vordern Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis Donné. Sehr häufig bei Scheidenblennorrhöe, vorzugsweise in dem gelblichen, stark sauren Vaginalschleim.

II. Vermes, Würmer.

Seitlich symmetrische Thiere mit ungegliedertem, geringeltem oder gleichartig segmentirtem Körper ohne gegliederte Segmentanhänge (Gliedmaassen).

Der Embryo bildet sich in der Regel durch Umwandlung des gesammten Dotters ohne voraus angelegten Primitivstreifen.

Die Haut besteht aus einer Zellenlage und meist aus einer oberflächlichen homogenen chitinigen Schicht, welche als eine von der erstern ausgeschiedene Cuticula in verschiedener Mächtigkeit auftritt. Die Unterhaut oder Cutis wird durch Aufnahme von Längs- und oft auch Quermuskeln zu einem Hautmuskelschlauch, dem wichtigsten Bewegungsorgan. — Anhänge fehlen oft vollständig. Wenn vorhanden, bestehen sie entweder aus Haftapparaten (Saugnäpfen und Chitinhaken), oder aus Borstenbüscheln. Mitunter finden sich auch Kiemen, während sonst die Athmung einfach mittelst der Haut vollzogen wird. Der Aufenthalt ist im Wasser oder an feuchten Localitäten; die Bewegung ist im Allgemeinen eine langsame. Neben Würmern ohne Darmcanal, Blut und Nervensystem finden sich andere, welche diese Apparate in höchster Vollkommenheit besitzen. — Excretionsorgan ist das sog. Wassergefässsystem, ein System von symmetrisch vertheilten feineren und gröberen Canälen, welche mit einer wässrigen, bisweilen körnchenhaltigen Flüssigkeit gefüllt sind und durch eine einfache oder mehrfache Oeffnung nach aussen führen. — Die meist sehr ansehnlichen männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bald über zweierlei Individuen vertheilt, bald in demselben Körper vereinigt. Die Entwickelung ist in der Regel mit einer Metamorphose verbunden. — Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten. — Sie leben ausschliesslich in den innern Organen.

1. *Classe.* *Platodes*, *Platyelmia*, *Plattwürmer*.

Würmer mit einem mehr oder minder stark abgeplatteten Körper, dessen Anhänge, wenn überhaupt vorhanden, meist aus Saugnäpfen und Haken bestehen. Meist Hermaphroditen. — Meist temporäre Schmarotzer. — Viele haben keinen Mund, Darm und After, so dass die Nahrungsaufnahme durch die äussere Körperoberfläche vor sich geht.

Erste Ordnung. Cestodes, Bandwürmer.

Langgestreckte, gegliederte Plattwürmer, ohne Mund und Darm, mit Haftorganen am Vorderende.

Das Vordertheil ist verschmälert und zeigt am äussersten Ende eine knopfförmige oder kuglige Anschwellung, den sog. Bandwurmkopf, welcher die zur Befestigung nothwendige Bewaffnung trägt. Diese Haftorgane sind bei verschiedenen Arten sehr verschieden. Der auf den Kopf folgende dünnere Leibesabschnitt, der

sog. Hals, zeigt in der Regel erst in einiger Entfernung vom Kopfende die ersten Spuren einer Gliederung. Die anfangs noch undeutlichen Querringel werden im weiteren Verlauf zu kurzen und schmalen sog. Gliedern, dann in continuirlicher Aufeinanderfolge zu längeren und breiteren Abschnitten, welche sich mit ihrer weiteren Entfernung vom Kopfe schärfer und bestimmter von einander abgrenzen. Am hinteren Ende erlangen die Glieder den grössten Umfang, trennen sich oft vom Bandwurmleibe und leben eine Zeit lang selbständig als isolirte sog. Proglottiden fort. — Nach einer andern Auffassung sieht man in dem Bandwurm einen Thierstock, eine Kette von Einzelthieren, dagegen in dem Bandwurmgliede, der Proglottis, das Individuum, das Geschlechtsthier. Diese entwickeln sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an der birnförmigen Amme, dem Kopf (Scolex), und hängen damit eine längere Zeit hindurch zu einer meist langen und bandförmigen Colonie (gewöhnlich Bandwurm genannt) zusammen. — Das von der zarten Haut und der subcutanen Muskulatur umgebene Leibesparenchym ist ein zelliges Bindegewebe, welches in der Peripherie, namentlich in der Nähe des Kopfes, kleine Kalkconcremente, in allen Theilen die Verästelungen des Wassergefässsystems und in den centralen Partien die Geschlechtsorgane umschliesst. — Sinnesorgane fehlen. Ebenso fehlt ein gesonderter Verdauungscanal: die bereits zur Resorption fähige Nahrungsflüssigkeit dringt endosmotisch durch die gesammte äussere Körperbedeckung direct in das Leibesparenchym ein. Als Excretionsapparat dient das die ganze Körperlänge durchziehende Wassergefässsystem: es sind meist 4 oder 2 in den Seitenhälften verlaufende Längscanäle, welche im Kopfe durch Querschlingen ineinander übergehen, auch in den einzelnen Gliedern Queranastomosen zeigen und im Endglied mittelst eines gemeinsamen Porus nach aussen münden. — Jedes Bandwurmglied hat seinen besonderen männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche Theil besteht aus zahlreichen birnförmigen Hodenbläschen, deren Stiele in einen gemeinsamen Ausführungsgang führen. Das geschlängelte Ende dieses liegt in einem muskulösen Beutel (Cirrusbeutel) und kann aus demselben als Cirrus durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Eierstock, Dotterstöcken, Fruchtbehälter, Samenblase und Vagina, welch letztere meist unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung, gewöhnlich in einer gemeinsamen Geschlechtskloake nach aussen mündet. Mit der Grössenzunahme der Glieder und der Entfernung derselben vom Kopfe schreitet die geschlechtliche Ausbildung allmälig vom vorderen nach dem hinteren Ende des Band-

wurms vor. Erst die hinteren zur Trennung reifen Glieder haben die gesammte geschlechtliche Entwickelung durchlaufen. — Alle Bandwürmer sind ovipar.

Die meisten, insbesondere alle menschlichen Bandwürmer zeigen eine complicirte, mit Generationswechsel verbundene Metamorphose. Meist verlassen die Eier mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers, resp. des Menschen, und gelangen auf Düngerhaufen, Pflanzen, in das Wasser u. s. w., und von hier aus auf passivem Wege mittelst der Nahrung in den Magen eines Thieres, seltener eines Menschen. Nachdem in dem neuen Träger die Eihüllen unter der Einwirkung des Magensaftes zerfallen sind, werden die Embryonen im Magen oder Darm frei und bohren sich mittelst ihrer 4 oder 6 Häkchen, deren Spitzen über der Peripherie des kleinen kugeligen Embryonalkörpers einander genähert und wieder entfernt werden können, in die Magen- und Darmgefässe ein. Im Gefässsysteme angelangt werden sie durch den Blutstrom fortgetrieben und auf nähere oder entferntere Bahnen in den Capillaren der verschiedensten Organe (Leber, Muskeln, Gehirn u. s. w.) abgesetzt. Nach dem Verluste der Häkchen wachsen die Embryonen, meist von einer bindegewebigen Cyste umkapselt, zu grösseren Bläschen aus, welche aus einem wandständigen contractilen Parenchym und wässrigem Inhalt bestehen. Die Blase wird allmälig zum Blasenwurm (Finne). Von ihrer Wandung aus wachsen nämlich in das Innere eine (Cysticercus) oder zahlreiche (Echinococcus) Hohlknospen, welche im Grunde der Höhlung die Bewaffnung des Bandwurmkopfes in Form von Saugnäpfen und Hakenkranz erhalten. Stülpen sich diese Hohlknospen nach aussen um, so dass sie als äussere Anhänge der Blase erscheinen, so zeigen sie Form und Grösse des Bandwurmkopfes mit mehr oder weniger entwickeltem Hals. Der Blasenwurm muss in den Darmcanal eines neuen Thieres, resp. des Menschen eintreten, um den Bandwurmkopf nach seiner Trennung von der Wandung des Blasenkörpers in den Zustand des geschlechtsreifen Bandwurms übergehen zu lassen. Diese Uebertragung erfolgt durchweg mittelst der Ernährung, besonders durch den Genuss des finnigen Fleisches, auf passivem Wege. Die Blase wird dann im Magen verdaut und der Bandwurmkopf als Scolex frei; dieser tritt in den Dünndarm ein, befestigt sich mit seinem Haftapparate an der Darmwand und wächst unter allmäliger Gliederbildung in den Bandwurmleib aus.

Alle Bandwürmer bewohnen den Dünndarm, während die Blasenwürmer in den verschiedensten Organen wohnen können.

Fam. Taeniadae.

Der birn- oder kugelförmige Kopf trägt vier rundliche Saugnäpfe mit kräftiger Muskulatur. Zwischen den Saugnäpfen ist gewöhnlich noch ein ein- oder mehrfacher Kranz klauenförmiger Haken angebracht. Zur Stütze und Bewegung dieser Haken dient ein kapselartig geschlossener Muskelapparat (Rostellum), welcher verschieden weit vorspringt und nach innen eingezogen werden kann. — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, im ausgebildeten Zustande meist länger als breit und gewöhnlich mit randständigen Geschlechtsöffnungen versehen.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata), sonst mit einem linsenförmigen, wenig vorspringenden Rostellum und einem Hakenkranz versehen. Ausser der Klaue haben die Haken zwei kräftige Wurzelfortsätze, einen kürzern vordern und einen längern hintern. Die Proglottiden sind im ausgebildeten Zustande länglich oval. Der mittlere Stamm des Uterus gibt eine Anzahl verästelter Seitenzweige ab. Die randständigen Geschlechtsöffnungen liegen in regelmässigem Wechsel bald rechts, bald links. An den Eiern findet man im Umkreis des Embryo eine feste und braune Schale. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn.

a. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (Subgen. Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium Linné.

Bewohnt den Dünndarm. Kommt häufiger einfach, seltner zu mehreren, sehr selten zu 10—40 und darüber vor. — Besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metern, und Proglottiden, welche ca. 10 Mm. lang und 6 Mm. breit sind. Der Kopf ist stecknadelkopfgross und kugelig, mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten schwarz pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit ca. 26 Haken. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger fein gegliederter Hals. Anfangs sind die Glieder nur kurz, aber allmälig wächst deren Länge, im Ganzen jedoch so langsam, dass sie erst in einer Entfernung von ca. 1 Meter hinter dem Kopfe ihre quadratische Form annehmen. Kurz darauf beginnt die Reife der Glieder. Die reifen Proglottiden, die nur mit dem Koth, zuerst ungefähr 3 bis $3^1/_2$ Monate nach der Ansteckung (bei verschiedenen Menschen in unregelmässiger Zahl und Zeit) abgehen, sind länger als breit, mit

abgerundeten Ecken, den Kürbiskernen ähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte. Der Uterus besitzt etwa 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Anzahl dendritischer Aeste auflösen. Die Eier sind ziemlich rund und dickschalig.

Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit besonderer Vorliebe das Muskelfleisch des Schweines, findet sich gelegentlich aber auch an andern Orten und in andern Thieren, selten bei Affen, Hunden, Rehen, Ratten u. s. w. Beim Menschen kommt er am häufigsten im intermusculären und subcutanen Bindegewebe und in Gehirn, seltner in Augapfel, Herz, Lungen, Leber, Nieren, Hirnhäuten und Lymphdrüsen, sehr selten in Milz und Knochen vor. Sein Vorkommen in Thieren ist gewöhnlich ein massenhaftes; beim Menschen findet er sich bald einzeln, bald zu mehreren, selten in ungeheurer Zahl. Die Schwanzblase hat eine mässige, übrigens nicht constante Grösse und in den Muskeln eine quer elliptische Form, mit dem längsten Durchmesser in der Richtung des Faserverlaufs; in weichen Organen (Augenkammern, Glaskörper, Hirnhöhlen) ist sie rund. Die volle Entwickelung der Finne dauert ca. 2½ Monate; ihre Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre.

Ich fand einmal frühere Entwickelungsstadien des Cysticercus in ziemlicher Anzahl in der Leber eines 36jährigen tuberkulösen Mannes.

Die Abstammung der Taenia solium von der gemeinen Schweinefinne geht nicht nur aus der vollkommenen Uebereinstimmung der Kopfbildung und Hakenform hervor, sondern ist auch experimentell bewiesen, indem man ebensowohl den Cystic. cell. aus den Eiern der T. sol. entwickeln, als auch im Darmcanal des Menschen zu diesem Bandwurm wieder grossziehen kann (Küchenmeister).

Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Uebertrifft die Taenia solium nicht blos an Länge (bis 4 Meter), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden. Besonders auffallend erscheint die Breite der unreifen Glieder, die mitunter bis 12—14 Mm. beträgt und nach dem Kopfe zu nur selten so merklich abnimmt, als bei T. sol. Dabei wächst die Länge der Glieder viel langsamer, als bei der letztgenannten Art. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit einem flachen Scheitel und vier grossen, äusserst kräftigen Saugnäpfen, welche gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden. Die volle Entwickelung der Geschlechtsorgane findet man, wie bei T. sol., etwa im 450. Gliede, während die Reife der Proglottiden erst 360 bis 400 Glieder später auftritt. Die Eier sind dickschalig, meist oval. Der Uterus charakterisirt sich durch die bedeutende Menge

(20—35) seiner Seitenzweige, die dicht nebeneinander hinlaufen und statt dendritischer Verästelungen meist blosse dichotomische Spaltungen erkennen lassen. Sind die Glieder, was hier sehr häufig vorkommt, freiwillig abgegangen, dann trifft man sie gewöhnlich eilos und zusammengeschrumpft, aber immer noch von ansehnlicher Grösse und Dicke.

Der zugehörige Blasenwurm bewohnt die Muskeln, besonders auch das Herz und die innern Organe des Rindes; er ist der Schweinsfinne ähnlich, aber kleiner und ohne Hakenkranz. Beim Menschen scheint er noch nicht gefunden worden zu sein.

Taenia (Cysticercus) acanthotrias Weinland.

Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurms lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch sonst sehr ähnelt, im Muskelfleisch, subcutanen Bindegewebe und Gehirn des Menschen. Der Hakenapparat setzt sich aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Klauen zusammen.

Taenia marginata Batsch (e Cyst. tenuicolli).

Die reife Tänie, die beim Hund und Wolf gefunden wird, hat im Ganzen Aehnlichkeit mit der Taenia solium. Der zugehörige Blasenwurm (Cyst. tenuicollis) lebt besonders im Netz, seltener in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen (Cystic. visceralis der Autt.) Er ist oval und von ansehnlicher Grösse. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das andere Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt.

b. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, dem Blasenkörper auf der Innenfläche anhängenden Brutkapseln hervorknospen (Subgen. Echinococcifer Weinland).

Taenia Echinococcus v. Siebold.

Der 3—4 Mm. lange Wurm besteht nur aus 3—4 Gliedern, von denen das letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die 30—40 kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Lebt gesellig im Darmcanale der Hunde (nicht im Menschen).

Der Jugendzustand dieser Tänie, der sog. Echinococcus, bildet eine sehr ansehnliche, fast bewegungslose Blase von zellenartiger Beschaffenheit, welche aus einer lamellös geschichteten Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht besteht und auf deren Innenfläche in besondern hirsekorngrossen

Brutkapseln zahlreiche kleine Köpfchen hervorknospen. Nicht selten vermehrt sich die Blase auch durch Sprossenbildung nach aussen oder nach innen; sie kann sich auf solche Weise sogar in ein zusammengesetztes System von mehrfach in einander geschachtelten grösseren und kleineren Blasen (Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen) verwandeln, welche sämmtlich wieder ein Köpfchen erzeugen können. Derartige Blasen findet man namentlich beim Menschen und Rind (sog. Echinococcus hominis s. altriciparìens s. endogenus s. hydatidosus der Autt.), während die übrigen Wiederkäuer, die Schweine und Affen meist einfache Blasen oder solche mit exogener Vermehrung beherbergen (sog. Echinococcus veterinorum s. exogenus s. granulosus s. scoliciparìens der Autt.). — Der Lieblingssitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, doch kommt er gelegentlich in fast allen Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritonäum, Nieren, Lungen, Milz, Nervencentren, Knochen, Herz, Augenhöhle und Augapfel, Schilddrüse etc.) vor. Der Echin. granulosus ist am häufigsten im Netz, im Parietalperitonäum und in den Knochen, seltener in Leber, Milz, Lungen u. s. w.; der Echin. hydatidosus vorzugsweise in Leber, Milz, Lungen und Unterhautbindegewebe; bisweilen kommen beiderlei Formen in demselben Körper und selbst dicht beieinander vor. Meist findet sich nur ein einziger Echinococcus; kommen mehrere in verschiedenen Organen vor, so ist die Leber gewöhnlich der Hauptsitz.

Nach Leuckart ist die Unterscheidung in Echinococcus altriciparìens und scoliciparìens unzulässig, da beide aus der Taenia Echinococcus herstammen (Krabbe's Erfahrungen aus Island; Naunyn's Experimente).

Der Echinococcus der Leber sitzt an allen Stellen des Organs. In der Hälfte aller Fälle, welche ich von Leberechinococcus sah (c. 25), war derselbe in verschiedenen Stadien der Obsolescenz. — Zweimal fand ich im grossen Netz bewegliche und nach allen Seiten hin zwischen dessen Platten verschiebbare, gegen kirschengrosse, obsolete Echinococcen.

Ich beobachte jetzt einen 33jährigen Mann, welcher seit einem Jahre ohne besondere Beschwerden von Zeit zu Zeit bis fast wallnussgrosse Echinococcusblasen durch die Harnröhre beim Uriniren entleert. Der am rechten Leberlappen fühlbare faustgrosse Echinococcussack entleert seinen Inhalt in das rechte Nierenbecken.

Das Wachsthum des Echinococcus ist meist ein langsames, nicht selten Jahrzehnte fortdauerndes, wie aus dem Experiment und ebensowohl aus der Diagnose zugänglichen Echinococcen innerer Organe, sowie besonders aus solchen des Unterhautbindegewebes hervorgeht. Ein zur Zeit der Operation gegen kindskopfgrosser Echinococcus hydatidosus, welcher zwischen Darmbeinkamm und Rippen unter der Haut eines 41jährigen Mannes sass, war schon in dessen 12. Jahre, als er flintenkugelgross war, bemerkt worden. Etwas rascher war das Wachsthum in einem andern, sonst ähnlichen Falle.

Während die vorgenannten Echinococcusformen stets einen Blasenkörper von bedeutender Grösse repräsentiren, bleibt der sog. multiloculäre

Echinococcus (Virchow) beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwickelungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitt zahllose kleine, meist unregelmässige, durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennte Cavernen, welche einen ziemlich durchsichtigen, gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration.

B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Dieselben stellen in der Jugend keine eigentlichen Blasenwürmer dar. Die blasenwurmartigen Jugendzustände (Cysticercoiden) kommen nur bei Kaltblütern, besonders Wirbellosen, vor. An den Bandwürmern selbst ist vorzugsweise die Kleinheit des Kopfes und die geringe Entwickelung des Hakenapparates bemerkenswerth. Klinisch stehen sie an Bedeutung den Blasenbandwürmern weit nach.

A. Rüssel mit einfacher Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnungen einseitig; geringe Zahl der Hodenbläschen und grosses Receptaculum an der kurzen Vagina. Cirrusbeutel unbedeutend entwickelt. Vas deferens ohne Windungen. Der Uterus weit, durch das ganze Glied hinziehend. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit grossen Haken.

Taenia nana v. Siebold.

Klein, kaum zolllang, bis 0,5 Mm. breit. Leib vorn fadendünn, erweitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Besteht aus dem Kopf und aus ca. 150 Segmenten, deren letzte 20—30 reife Eier enthalten. — Einmal von Bilharz im Duodenum eines Knaben gefunden.

Taenia flavo-punctata Weinland.

Wird fusslang. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, 0,2—0,5 Mm. langen und ca. 1 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben ziemlich grossen Fleck, das samenerfüllte Receptaculum, zeigen. In der zweiten Hälfte wachsen die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch die massenhafte Entwickelung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind trapezoidal, mitunter fast dreieckig. Kopf unbekannt. — Einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kinde gefunden.

B. Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, welche statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen füh-

ren je in einen männlichen und weiblichen Leitungsapparat, deren letzterer ausser einem Receptaculum eigene keimbereitende Organe besitzt.

Taenia elliptica Batsch.

Im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und hinten 1,5—2 Mm. breit. Vorderes Körperende dünn, fadenförmig, mit dickem Kopf. Die ersten 40 Glieder kurz; von da an strecken sie sich so beträchtlich, dass die letzten 3—4mal länger als breit sind, und setzen sich so scharf gegeneinander ab, dass der Wurm hinten kettenartig wird. Die reifsten Glieder haben von den durchscheinenden Eiern eine röthliche Färbung.

Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet und an seinen Seitenwänden mit einer langen und meist tiefen, spaltförmigen Sauggrube ohne eigene Musculatur versehen. Gliederung des Leibes nur wenig scharf. Proglottiden meist breiter als lang. Geschlechtsöffnungen bald am Rande der Glieder, bald auf der Fläche. Die harte, schon vor Beginn der Embryonalbildung vorhandene Schale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der 4- oder 6hakige Embryo selbständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Bothriocephalus Bremser.

Mit langem gegliederten Leibe und hakenlosem Kopfe. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche der Glieder, nahe ihrem Vorderende. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus Bremser

Der ansehnlichste menschliche Bandwurm, der mitunter 5—8 Meter misst und dann aus ca. 3000—4000 kurzen und breiten Gliedern zusammengesetzt ist. Die Länge der Glieder beträgt, mit Ausnahme der letzten, nur selten mehr als 3,5 Mm., während die Breite gegen die Mitte hin allmälig auf 10—12 Mm. heranwächst. In der hintern Hälfte nimmt die Breite wieder ab, während die Länge wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch sind. Dabei ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders in den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes nach aussen vorspringt. Das vordere Körperende verschmälert sich mehr und mehr, bis es schliesslich fadendünn wird (0,6 Mm.), so dass sich der 2,5 Mm. lange und 1 Mm. breite Kopf in Form einer ovalen Anschwellung dagegen absetzt. Die ersten reifen Eier trifft man in einer Entfernung von ca. 500 Mm. hinter dem Kopfe. — Die Proglottiden werden nicht einzeln, sondern in grösseren Zwischenräumen streckenweise (bis zur Länge von 2—4 Fuss) entleert, besonders im Februar und März, October und Novem-

ber. Bei jedem Stuhlgang aber gehen die characteristischen Eier des Bandwurms ab: dieselben sind eiförmig, ihre Schalen durchsichtig, farblos und einfach; die Eier haben einen Deckelapparat an dem einen der Eipole, durch welchen der Embryo, nachdem er sich geöffnet, aus dem Ei ins Wasser schlüpft; sie zeigen bei ihrem Abgang stets nur das Entwickelungsstadium der Dotterfurchung. Der sechshakige Embryo, welcher in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut eingebettet ist, entwickelt sich erst einige Monate nach dem Abgang der Eier aus dem Darm, und zwar im süssen Wasser (d. h. Fluss- oder Seewasser). Er unterscheidet sich von dem der Tänien durch seine Kugelgestalt und durch eine mit dichten Cilien besetzte, feste Hülle.

Der Bothr. latus findet sich nur in den westlichen Schweizer Cantonen und den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltener in Holland und Belgien, in einzelnen Districten Ostpreussens und Pommerns, Rheinhessens, autochthon auch in Hamburg, Berlin, London u. s. w. Alle diese Gegenden zeichnen sich durch Wasserreichthum aus: es sind entweder Küstenstriche oder Niederungen grösserer Seen und Flüsse.

Nach Knoch (Virch. Arch. XXIV, p. 453) entwickeln sich die Embryonen des Bothr. latus im süssen Wasser aus den Eiern und wandern in demselben; — sie werden mit dem Flusswasser, welches besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russlands als Getränk dient, in den Darm der Säugethiere übertragen und entwickeln sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen Bandwürmern; — Fütterungen verschiedener Fische mit den Eiern des Bothr. lat. liessen nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen. — Während also die Tänienembryonen erst nach durchlaufenem Finnenzustand zu dem geschlechtsreifen Bandwurm werden, verwandelt sich der Embryo des Bothr. im Darm ohne vorausgegangenen Finnenzustand in das geschlechtsreife Thier. Danach ist es zweifellos, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und meist in der Form eines Embryo übertragen wird.

Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Dem Bothr. latus im Gliederbau nicht unähnlich, aber viel kleiner. Kopf kurz und breit, herzförmig, mit flächenständigen Sauggruben. Auf denselben folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten, welche so rasch wachsen, dass der Vorderkörper dadurch eine lancettförmige Gestalt erhält. Die reifen Glieder 3—4 Mm. lang; die letzten grösser, fast quadratisch. — Findet sich im nördlichen Grönland.

Zweite Ordnung. Trematodes, Saugwürmer.

Parasitische solitäre Plattwürmer von ungegliedertem, meist blattförmigem Körper, mit Mund und gablig gespaltenem Darmcanal, ohne Afteröffnung, mit bauchständigem Haftorgan.

In Betreff der Grundsubstanz, der Haut und deren Muskelschlauches sind die Verhältnisse ähnlich wie beim Bandwurm. In der Haut finden sich nicht selten einzellige Drüsen. Am vordern Pole des Leibes liegt die Mundöffnung, meist im Grunde eines kleinen Saugnapfes. Diese führt in einen muskulösen Pharynx und in den Oesophagus, welcher sich in den stets blind geschlossenen Darmcanal fortsetzt. Der Excretionsapparat besteht aus einem Netzwerk feiner Gefässe und zwei grösseren Seitenstämmen, welche am hintern Pole ausmünden. Ihren Inhalt bildet eine Flüssigkeit mit körnigen Concretionen. Die Haftorgane sind nach Lebensweise u. s. w. verschieden. — Männliche und weibliche Genitalien sind meist im Körper desselben Individuums vereinigt. Meist liegen ihre Oeffnungen nahe der Mittellinie des vordern Theils der Bauchfläche. Im Fruchtbehälter häufen sich die Eier oft in grosser Menge an und durchlaufen die Stadien der Embryonalbildung. Alle Trematoden legen Eier. Die ausschlüpfenden Jungen machen bei den Distomeen einen complicirten, mit Metamorphose verbundenen Generationswechsel durch. Aus den meist in's Wasser gelangten Eiern schlüpfen die kleinen contractilen, nackten oder bewimperten Embryonen aus und suchen sich durch selbständige Wanderung ein neues Wohnthier, meist eine Schnecke, auf. Sie dringen in deren Inneres, verlieren die Wimpern und entwickeln sich weiter, zu sog. Keimschläuchen. Diese erzeugen als Ammen die Generation der mit einem Ruderschwanz versehenen Cercarien, welche selbständig den Leib ihrer Amme und des Ammenträgers verlassen und sich kriechend oder schwimmend frei im Wasser umherbewegen. Von hier kommen sie in ein neues Wasserthier (Schnecke, Wurm, Krebs, Fisch), in dessen Gewebe sie eindringen und nach Verlust des Schwanzes eine Cyste um sich bilden. So sind aus den Cercarien encystirte, junge, geschlechtslose Distomeen geworden, welche erst passiv mit dem Fleische ihres Trägers in den Magen und von da, ihrer Cyste ledig, in andere Organe eines andern Thieres gelangen, wo sie geschlechtsreif werden. Gewöhnlich also sind drei verschiedene Träger zu unterscheiden, deren Organe die verschiedenen Entwickelungsstadien der Distomeen beherbergen.

Distomum Rudolphi.

Mit zwei Saugnäpfen auf dem vordern Körpertheil. In der Nähe des Bauchsaugnapfes liegen die Geschlechtsöffnungen; die innern Geschlechtsorgane nehmen den hintern Theil des Körpers ein.

A. Körper breit und blattförmig, mit schnabelartig vorspringendem Vordertheile. Uteruswindungen hinter dem Bauchsaugnapfe zu einem Knäuel verschlungen. Hoden und Darmkanal verästelt, erstere stark entwickelt.

Distomum hepaticum, Leberegel.

Auf dem ziemlich dicken Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein abgeplatteter, länglichovaler und grosser Hinterleib, der rasch zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann allmälig verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln. Saugnäpfe klein und schwach. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker und plumper, hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmig verschlungenen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe als dunkelbrauner Fleck durch die schmutziggelben Körperdecken hindurch. Auch die Verzweigungen des Darmkanals zeigen oft eine schwärzliche Farbe. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke.

Das ausgebildete Dist. hepaticum lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, besonders dem Schafe und andern Wiederkäuern, auch bei dem Pferde, Esel, Schweine, Kaninchen, Eichhörnchen etc. und, aber sehr selten, bei dem Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt ist in den Gallengängen, besonders den grössten, viel seltner ist es im Darme, im Innern der Hohlvene und in andern Theilen des venösen Gefässsystems. Sie kommen beim Menschen meist einzeln oder doch nur in geringer Zahl vor und hatten nur in ganz vereinzelten Fällen Gallenstauung u. s. w. zur Folge, während sie sich bei den meisten Haussäugethieren bisweilen in solcher Menge finden, dass Erweiterung der Gallengänge, Leberatrophie, Abmagerung, Wassersucht und Tod eintritt (sog. Leberfäule). Auch in Abscessen verschiedener Körperstellen fanden sich in einigen Fällen Leberegel.

B. Körper mehr gleichmässig geformt, mit unverästelten Darmschenkeln. Die Uteruswindungen reichen mehr oder minder weit nach hinten, oft bis an's Ende des Körpers. Der Hinterleib mässig breit und abgeplattet.

Distomum crassum Busk. Einmal im Darmkanal gefunden.

Distomum lanceolatum Mehlis.

Mit dünnem, langgestrecktem Körper, von 8—9 Mm. Länge. Beide Körperenden zugespitzt, das vordere stärker, so dass die hintere Hälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen den beiden Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über. Der Mundsaugnapf hat eine centrale Lage, wie der Bauchsaugnapf. Der schirmförmig vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Körperhaut nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durchschimmern. Die vordern Windungen, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Penis lang, fadenförmig. Der Embryo, der sich im Innern des mütterlichen Leibes fast vollständig entwickelt, ist birn- oder kugelförmig, nur vorn bewimpert und auf dem Scheitel mit einem Stachel versehen.

Lebt, wie das Dist. hepaticum und oft mit demselben gemeinschaftlich, in den Gallengängen, besonders den kleinen, bisweilen auch in der Gallenblase und dem Darme des Schafes und Rindes, selten bei dem Hirsch, Kaninchen, Hasen, Schweine, und äusserst selten bei dem Menschen.

Distomum ophthalmobium Diesing. Einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes v. Siebold. Zweimal von Bilharz in Aegypten in sehr grosser Menge im Dünndarm gefunden.

C. Mit getrennten Geschlechtern. Körper lang gestreckt und schlank, bei dem Weibchen fast cylindrisch, bei dem Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleibe.

Distomum haematobium Bilharz.

Mund- und Bauchsaugnapf fast gleich gross; sie liegen nahe bei einander am vordern Leibesende. Die Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Farbe milchweiss. — Das Männchen kürzer (12 bis 14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grössern Saugnäpfen. Der Vorderkörper, der die Saugnäpfe trägt, ist deutlich abgeplattet, während der Hinterleib, der sich ziemlich plötzlich stark verdickt, auf den ersten Blick cylindrisch erscheint, aber bei näherer Untersuchung abgeplattet ist. Die scheinbare Cylinderform entsteht durch eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche. Der zusammengekrümmte Hinterleib bildet eine unvollständig geschlossene Röhre, die zur Aufnahme des Weibchens dient. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus dichtgedrängten, mittelst eines einfachen Samenleiters ausmündenden Hodenblasen. Körperoberfläche mit kleinen Spitzchen besetzt. Das Weibchen hat einen langen (14—19 Mm.) und schlanken, fast cylindrischen Leib. Die Darmschenkel bleiben nur eine kurze Strecke gespalten und treten dann zu einem einfachen Blindschlauche zusammen, neben dem sich die Dotterstöcke hinziehen. Der länglich ovale Keimstock bildet am hintern Ende einen Kanal, der sich mit dem Dottergange vereinigt und dann nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt. Der Embryo ist walzenförmig und hat am Vorderende eine rüsselförmige Zuspitzung. Seine Oberfläche ist mit dichten Flimmercilien bedeckt. Weitere Metamorphosen unbekannt.

Das Dist. haem. ist in Aegypten sehr häufig. Wird in dem Stamme und den Aesten der Pfortader, in der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden. Nährt sich vom Blut, dessen Körperchen stets in Menge seinen Darm erfüllen. Bewirkt in den Gefässen verschiedene anatomische Störungen; in der Schleimhaut der Harnblase, Harnwege und des Darmkanals Hyperämien, Hämorrhagien, Pigmentflecke, Knötchen, Pusteln und dysenterieähnliche Geschwüre oder condylomatöse Excrescenzen; bisweilen Verstopfung der Ureteren mit consecutiver Concrementbildung, Pyelitis und Hydronephrose. — Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 46) ist die exotische Haematurie wenigstens in Capland durch das Dist. haem. bedingt.

Monostomum Zeder.

Unterscheidet sich von Distomum hauptsächlich durch Abwesenheit des Bauchsaugnapfes. Auch der Mundsaugnapf zeigt eine nur geringe Selbständigkeit, während der Pharynx gewöhnlich sehr kräftig entwickelt ist. Die Geschlechtsöffnungen liegen in unbedeutender Entfernung von dem vordern Körperende.

Monostomum lentis v. Nordmann. Einmal in der Krystalllinse gefunden.

2. *Classe. Nematelmia, Rundwürmer.*

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Pole; getrennten Geschlechtes.

Erste Ordnung. Acanthocephali, Kratzer.

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, Haken tragendem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Die Hauptgattung Echinorhynchus lebt vorzugsweise im Darmkanal verschiedener Wirbelthiere. Ein noch nicht geschlechtsreifes solches Thier wurde von Lambl im Dünndarm eines leukämischen Kindes gefunden.

Zweite Ordnung. Nematodes, Fadenwürmer.

Rundwürmer von langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal.

Die Bewaffnung, wenn überhaupt vorhanden, besteht aus Papillen in der Umgebung des Mundes oder aus Spitzen und Haken innerhalb der Mundhöhle. Die am vordern Körperende befindliche Mundöffnung führt in eine enge Speiseröhre, welche meist zu einem muskulösen Pharynx anschwillt; auf diese folgt ein weiteres, mit zelligen Wandungen versehenes Darmrohr mit der nicht weit vom hinteren Körperende auf der Bauchfläche mündenden Afteröffnung. Die derbe, oft quergerunzelte und aus mehrfachen Cuticularschichten gebildete Haut umschliesst den stark entwickelten Hautmuskelschlauch. Fast überall bleiben zwei seitliche Längsstreifen von Muskeln frei, die sog. Seitenlinien, d. h. dem Wassergefässsystem analoge Excretionsorgane, welche sich gemeinschaftlich auf der Höhe des Pharynx an der Bauchfläche durch den queren sog. Gefässporus öffnen. Wahrscheinlich ist ein Nervensystem vorhanden. — Das Geschlecht ist getrennt. Die Männchen unterscheiden sich von den Weibchen durch ihre geringere Grösse und durch das in der Regel gekrümmte hintere Körperende. Männliche und weibliche Genitalien werden durch langgestreckte, einfache oder paarige Schläuche gebildet, welche in ihren oberen Abschnitten Hoden und Ovarien, in ihren unteren Leitungsapparate und Behälter der Zeugungsstoffe darstellen. Die meist paarigen Ovarialschläuche sitzen einer gemeinschaftlichen kurzen Vagina auf, welche durch die weibliche Geschlechtsöffnung in der Mitte des Körpers oder dem vorderen oder hinteren Pole genähert ausmündet. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt am hinteren Körperende und besitzt meist ein durch vortretende Chitinleisten (Spiculae) unterstütztes Begattungsorgan. Die Nematoden sind theils Eier legend, theils lebendig gebärend. Die

freie Entwickelung der Jugendformen erfolgt meist mittelst einer einfachen Metamorphose; indessen wird dieselbe oft dadurch complicirt, dass sie nicht immer am Wohnplatz des Mutterthieres abläuft. Viele Jugendzustände haben einen ganz andern Aufenthaltsort als ihre Geschlechtsthiere, und häufig sind es verschiedene Organe desselben Thieres oder selbst verschiedene Wirthe, in denen die jugendlichen und die geschlechtsreifen Nematoden leben. Der Uebergang der freien und parasitischen, auf verschiedene Organe verschiedener Thiere vertheilten Entwickelungsphasen wird theils durch eigene Wanderung, theils auf passivem Wege durch Speise und Trank vermittelt. Einige Nematoden leben auch in Pflanzentheilen parasitisch.

1. Unterordnung: Strongyloidea, Nematoden mit Afteröffnung.

1. Familie. Ascaridea.

Mund mit drei Lippen oder Papillen, zuweilen mit Hornleisten und Zähnen im Schlund; Oeffnung des Penis in der Nähe des hinteren, mit einer Spitze ausgehenden Körperendes. Die meisten Ascarisarten legen Eier, welche von einer harten Schale umkleidet sind und erst nach längerem Aufenthalte in feuchter Umgebung einen Embryo entwickeln.

Ascaris lumbricoides, Spulwurm.

Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt, weisslich oder röthlich. Länge des Männchens bis 250 Mm., Dicke bis 3 Mm.; Länge des Weibchens bis 400 Mm., Dicke bis 5,5 Mm. Haut quergestreift, mit vier weisslichen Längsstreifen. Kopf aus drei halbmondförmigen, lippenähnlichen Körpern bestehend, durch eine Furche vom Körper getrennt. Schwanzende des Männchens conisch, hakenförmig, das des Weibchens stumpf. Männliche Geschlechtstheile vor der Schwanzspitze; weibliche vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper und mündet nahe dem Schwanzende aus. Die übrige Körperhöhle nehmen beim Weibchen die weissen, fadenartigen Genitalien (mit ca. 60 Mill. Eiern) ein, welche bei Verletzungen des Thieres herausquellen; beim Männchen Samengang und Hoden. — Kommt sehr häufig vor, besonders bei Kindern. Im Dünndarm, von wo er bisweilen in den ganzen übrigen Darm vom Mund bis zum After, seltener in die Gallengänge, in den Ductus Wirsungianus, in die oberen Luftwege wandert. Im Dünndarm und an den übrigen Orten kommen die Spulwürmer einzeln oder zu wenigen, im Dünndarm ausserdem bisweilen in sehr grosser Zahl (100—200 und mehr) vor.

Der Nachtheil der Würmer besteht in Catarrhen der Verdauungsorgane, bisweilen in nervösen Erscheinungen, bei grosser Anzahl oder innerhalb enger Canäle in Stenose derselben, resp. Icterus, Erstickung. Selten entstehen Perforationen der Darmhäute und sog. Wurmabscesse der Bauchwand, besonders der Nabel- und Leistengegend, welche Eiter, einen oder mehrere Spulwürmer und gewöhnlich Speisebrei oder Koth entleeren.

Ascaris mystax Zeder (Asc. alata Bellingham).
Kleiner und dünner als der vorige, ziemlich gleichmässig cylindrisch. Weibchen ca. 120 Mm., Männchen ca. 50 Mm. lang. Identisch mit dem gemeinen Spulwurm der Katze. — Nur wenige Male beobachtet. Folgen wenig bekannt.

Oxyuris vermicularis L., Madenwurm, Springwurm.
Körper fadenförmig, weiss. Das Weibchen in viel grösserer Menge vorhanden als das Männchen. Länge des Männchens 3—4 Mm., des Weibchens 8—12 Mm. Kopf knopfförmig, mit zwei Hautfalten. Haut gestreift, mit zahnförmigen Vorragungen. Männliches Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze; weibliches Schwanzende spitz, gerade. Durch die Mitte des Körpers verläuft der gerade Darmcanal. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende; weibliche in der vordern Körperhälfte. — Kommt häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen vor. Vorzugsweise im Mastdarm oder im ganzen Dickdarm, selten im untern Dünndarm; bisweilen in der Umgebung des Afters und in der Vagina.

Die Würmer erregen im Darm selbst Catarrh, im After Jucken, vorzugsweise Abends, wo sie zum Theil den Mastdarm öfter verlassen, selbst in die Vagina gehen; in Folge davon, resp. des Kratzens, entstehen nervöse Erregungen, Excoriationen, Eczem etc., in der Vagina Catarrh.

2. Familie. Strongyloidea.

Mund meist mit Chitinkapsel oder Haken bewaffnet; Penis von einer schirm- oder glockenförmigen Blase umfasst.

Strongylus (Eustrongylus) Gigas, Pallisadenwurm.
Sehr langer, cylindrischer, rother Wurm. Lebendig gebärend. Männchen kaum $^1/_2$ M. lang, 8—12 Mm. dick; Weibchen 1 Dcm. bis über 1 M. lang, 8—12 Mm. dick. Durch seine Länge, hauptsächlich aber durch seine blutrothe Farbe leicht von allen übrigen menschlichen Nematoden zu unterscheiden, aber auch leicht mit blutigen Fibringerinnseln zu verwechseln. Kleinere Exemplare können

auch mit Asc. lumbricoides verwechselt werden. — Sehr selten. In dem Nierenbecken des Menschen, welches er verstopft, sowie in der Umgebung der Niere. Aus ersterem kann der Wurm auch mit dem Harn ausgestossen werden, aus letzterer kann er durch Abscessbildung nach aussen gelangen. In Nieren, Bauchhöhle und Herz des Hundes, der Raubthiere.

Strongylus longevaginatus Diesing.

Körper fadenförmig, gerade, schmutzigweiss, längsgestreift. Männchen 12—14 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick; Weibchen bis $2^1/_2$ Ctm. lang, 1 Mm. dick. — Einmal im Lungenparenchym eines Knaben gefunden.

Anchylostomum duodenale, Dochmius s. Strongylus duodenalis.

Körper cylindrisch. Männchen 6—10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, Weibchen 10—14 Mm. lang, 1 Mm. dick. — Im Duodenum und Anfang des Jejunum. In Italien, besonders aber in Aegypten und in den Tropenländern. — Beisst sich in der Schleimhaut fest, dringt auch in das submuköse Bindegewebe und ernährt sich hier vom Blute des Wirthes. Nach seinem Abfallen bleibt eine linsengrosse Ecchymose, deren Centrum einen stecknadelkopfgrossen weissen Fleck mit einem feinen centralen Loch zeigt. Aus diesen Wunden sickert Blut in die Darmhöhle. Sitzt der Wurm im submukösen Bindegewebe, so zeigt die Innenfläche des Darms linsengrosse, flache, bräunliche Erhebungen. Selten einzeln, meist zu Tausenden. Erzeugt Anämie und die Aegyptische Chlorose.

Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 381) ist auch die tropische Chlorose (Geophagie) höchst wahrscheinlich durch das Anchyl. bedingt.

3. Familie. Trichotrachelidea.

Körper meist mit halsartig verlängertem dünnem Vorderabschnitt; Penis meist mit röhriger Scheide.

Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm.

Körper kurz, ca. 2 Ctm. lang, dick, in einen 20—25 Mm. langen, haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen gerade. Schwanzende beim Männchen stumpf, beim Weibchen spitz. Männchen heller, Weibchen (von den durchscheinenden Eiern) dunkler gefärbt. — Häufig im Cöcum und Colon ascendens, seltner im untern Dünndarm; meist nur in wenigen Exemplaren, bisweilen in grosser Menge. — Folgen unbekannt.

Trichina spiralis Owen.

Kommt im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustande vor.

Im reifen Zustande ist die Trichine nach dem Kopfende hin verdünnt, am Schwanzende stumpf, abgerundet. Der Darmcanal geht direct durch die Länge des ganzen Körpers und zerfällt in den Schlund, den ziemlich weiten Magen und den Mastdarm. Vivipar. Männchen $1^1/_2$ Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Die weiblichen Geschlechtstheile sind einfach und liegen grösstentheils im zweiten Drittel des Körpers. Der Hoden liegt im letzten Körperdrittel. — Im Dünndarm, spärlicher im Dickdarm des Menschen, des Schweines, Hundes, der Katze, des Kaninchens und Meerschweinchens, der Ratte, einzelner Vögel.

Im unentwickelten Zustande ist der Körper haarförmig, ca. 1 Mm. lang und besitzt ausser dem Darmcanal keine inneren Organe, oder höchstens Rudimente von solchen. Die Trichinen liegen, 2—3mal spiralförmig gerollt, in allen willkürlichen quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der genannten Thiere innerhalb sehr kleiner elliptischer oder citronenförmiger, dickwandiger, später verkalkender Bläschen, meist einzeln, seltner zu 2, sehr selten zu 3 eingeschlossen. In diesem Zustande bleiben sie Jahre lang entwickelungsfähig.

Nach einer Beobachtung von Klopsch (1842 Trichinose — 1866 2. Amputation eines recidiven Mammakrebses) können die Muskeltrichinen ein Alter von 24 Jahren erreichen (Virch. Arch. XXXVI, p. 609).

Hat ein Mensch rohes, trichinenhaltiges Muskelfleisch genossen, so erreichen die meisten Trichinen schon am 2. Tage nach ihrer Einwanderung in den Darmcanal, nachdem die sie umhüllende Kapsel verdaut worden, ihre volle Geschlechtsreife; sie begatten sich daselbst unmittelbar und die Weibchen gebären am 6. Tage nach der Begattung in sehr grosser Anzahl (ca. 1000) lebendige, filarienartige Embryonen ohne Eihülle. Die neugebildeten Jungen begeben sich alsbald (vom 10. Tage an nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches) auf die Wanderung, wobei sie die Wandungen des Darms durchbohren und theils durch die Leibeshöhle hindurch auf dem Wege des intermuskulären Bindegewebes, theils mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln ihres Trägers, zuerst des Stammes und Kopfes, danach der Extremitäten, gelangen. Sie dringen in das Innere der einzelnen Muskelbündel und erreichen schon am 14. Tage die Grösse und Organisation der in den Muskeln lebenden unentwickelten Trichinen. Das inficirte Muskelbündel verliert sehr bald seine frühere Structur, indem die Fibrillen homogener werden oder

in eine feinkörnige Substanz zerfallen, ihr Sarcolem sich später verdickt und von den Enden zu schrumpfen beginnt, während der eingedrungene Parasit sich spiralig zusammenrollt und die von ihm bewohnte Stelle zu einer spindelförmigen Erweiterung wird. In dieser beginnt dann unter dem verdickten Sarcolem durch peripherische Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz die Bildung der citronenförmigen oder kugeligen Cyste. Gleichzeitig sieht man in der Umgebung der afficirten Muskelbündel eine kleinzellige Wucherung, welche von den Kernen der Capillaren selbst und deren Umgebung, sowie von den Muskelkernen ausgeht: aus ersteren entstehen neue Muskelcapillaren, sowie ein dichtes Capillarnetz um die Trichinenkapsel; aus letzteren neue Muskelfasern, so dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Regeneration des Muskelgewebes eintritt.

Die Trichinenkrankheit des Menschen gestaltet sich vorzugsweise nach der Zahl der aufgenommenen entwickelungsfähigen Trichinen verschieden. In schwereren Fällen finden sich in der ersten Woche nach der Infection Verdauungsstörungen verschiedenen Grades. Von der zweiten Woche an entsteht der ziemlich characteristische Symptomencomplex in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten (Steifigkeitsgefühl, Härte derselben, Schmerz bei Druck und bei Bewegungen, Heiserkeit, Dyspnoë), Fieber, Fortdauer des Magendarmcatarrhs, Oedem u. s. w. Das Ende ist Genesung, bisweilen nach langer Zeit, oder Tod. — Leichte Fälle geben gar keine oder uncharacteristische Symptome.

Virchow (Arch. XVIII. p. 330). Zenker (Virch. Arch. XVIII. p. 561. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1861 u. 62. p. 49 u. 53). Böhler (Die Trichinenkr. 1863). Leuckart (Unters. üb. Trich. spir. 1860). Fiedler (Arch. d Heilk. V. p. 1). Colberg (Deutsche Klin. 1864. Nr. 19).

4. Familie. Filaridea.

Mit sehr langem, fadenförmigem Körper, bald mit, bald ohne Papillen.

Filaria medinensis, Fadenwurm, Guineawurm.

Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lang, bis 2 Mm. dick, weiss, nach hinten dünner werdend; Männchen viel kleiner, wenig bekannt. — Im Unterhautbindegewebe besonders der Füsse, seltener anderer Stellen (des Scrotum) und der Conjunctiva bulbi. Nur in tropischen Ländern. Liegt an den genannten Stellen bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt. Findet sich meist einzeln, bisweilen auch in zahlreichen Exemplaren. Ist die Brut des weiblichen Wurms reif, so entsteht an der Haut eine Art Beule, welche unter verschiedenen localen und allgemeinen Symptomen perforirt.

Dracunculus oculi. Unter der Augenbindehaut der Aethiopier.

Filaria lentis. In der Linse und in der Morgagni'schen Flüssigkeit.

Filaria hominis s. bronchialis. In den Bronchialdrüsen.

Classe. Annelides, Ringelwürmer.

Cylindrische oder abgeplattete Würmer, meist mit segmentirtem Leibe, mit Gehirn, Schlundring, Bauchganglienkette oder Bauchstrang und Blutgefässen.

Ordnung. Hirudines, Blutegel.

Körper kurz geringelt, mit endständiger centraler Haftscheibe, ohne Fussstummel, hermaphroditisch und meist schmarotzend.

Unterordnung. Gnathobdellea, Kieferegel.

Schlund mit drei häufig gezähnten Kieferplatten bewaffnet, längs gefaltet, 4—5 Ringel kommen meist auf ein Segment. Vor der Mundöffnung ein geringelter, löffelförmig vorspringender Kopfschirm, welcher eine Art Mundsaugnapf bildet. Blut meist roth gefärbt.

Hirudo, Blutegel. Meist 95 deutliche Ringel. Die vordern Ringel tragen 10 Augenflecken. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt zwischen 24. und 25., die weibliche zwischen 29. und 30. Ringel. Kieferplatten fein gezähnt. Magen mit 11 Paaren von Seitentaschen.

Hirudo medicinalis mit der als officinalis unterschiedenen Varietät, besitzt 80—90 feine Zähne am freien Kieferrande. Wird künstlich in Blutegelteichen gezüchtet, braucht 3 Jahre bis zur Geschlechtsreife.

III. Arthropoda, Gliederfüssler.

Seitlich symmetrische Thiere mit heteronom segmentirtem Körper und gegliederten Segmentanhängen (Gliedmaassen), mit Gehirn und Bauchganglienkette. Fortpflanzung vorwiegend eine geschlechtliche.

Classe. Arachnoidea, Arachniden.

Luftathmende Arthropoden mit verschmolzenem Kopfbruststück, ohne Fühler, mit 2 Kieferpaaren, Beinpaaren und gliedmaassenlosem Abdomen. Getrennten Geschlechts. Meist Eier legend, selten lebendige Junge gebärend.

Ordnung. Linguatulida, Zungenwürmer, Pentastomiden.

Körper wurmförmig, länglich, platt oder plattrund, geringelt. Mund am vorderen Ende, rundlich, offenstehend, von hornigem Saum umgeben. Vier hakenähnliche, in Scheiden sitzende, vorstreckbare Beine. Körperbedeckung hart, von Stigmen durchbohrt. Die weibliche Geschlechtsöffnung im Schwanzende, die männliche an der Bauchfläche. Doppelter, fadenförmiger, sehr langer Penis. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. Weibchen 80, Männchen 20 Mm. lang. Wohnt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Die Embryonen gelangen in den Eihüllen mit dem Schleim nach aussen auf Pflanzen und von da in den Magen des Kaninchens, Hasen, der Ziege, des Menschen. Bei diesem (sowie den letztgenannten Thieren) findet sich nur die Larve, das

Pentastomum denticulatum. Dasselbe ist 4—6 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, stets eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist verkalkt. An der Oberfläche, seltener im Innern der Leber, besonders des linken Leberlappens, an der Oberfläche des Dünndarms, Magens, der Nieren, der Milz, der Lungen. Häufig. Ohne Folgen.

Ich fand zweimal ein lebendes, gut ausgebildetes, das eine Mal aber nicht vollkommen ausgewachsenes Pent. dent. in einer über halberbsengrossen, cystenähnlichen, aber noch nicht glatten und nicht mit Sack versehenen, deutlich vorragenden Vertiefung der Leberoberfläche. Entfernt davon fanden sich drei verkalkte Pentastomen. — Ferner fand ich zwei Exemplare von wohlausgebildetem Pent. dent. an der Oberfläche der Lunge einer räudigen Katze: das eine war vollständig verkalkt, das andere in Verkalkung begriffen.

Ordnung. Acarina, Milben.

Von gedrungener Körperform, mit ungegliedertem, dem Vorderleibe verschmolzenem Abdomen, mit beissenden oder saugenden und stechenden Mundwerkzeugen, meist durch Tracheen athmend.

Familie Dermatophili, Haarbalgmilben.

Langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem, quergeringeltem Abdomen, mit Saugrüssel und stiletförmigen Kiefern und vier Paaren von kurzen zweigliederigen Stummelfüssen.

Acarus folliculorum, Comedonenmilbe Simon (Macrogaster platypus, Dermodex folliculorum).

Circa 0,2 Mm. langes, schmales Thier. Generationsorgane und Entwickelung unbekannt. — Sehr häufig. Bei den meisten Menschen im Ohrenschmalz und in den Talgdrüsen des äussern Gehörganges und der Nase, seltener des Kinnes, der Brust u. s. w., nicht aber der Extremitäten. Meist finden sich mehrere, bisweilen selbst 10—20 Thiere in einem Haarbalg. — Folgen bald gleich Null, bald bewirkt er Comedonen und Acnepusteln.

Dem Acarus folliculorum ähnliche Milben kommen auch bei Hunden, Katzen, Schafen, Fledermäusen u. s. w. vor.

Familie Acaridae, Milben.

Körper microscopisch klein, gedrungen, weichhäutig, mit Chitinstäben zum Stützen der Gliedmaassen. Beine meist kurz, stummelförmig und mit gestielten Haftscheiben.

Acarus s. Sarcoptes scabiei, Krätzmilbe.

Das Weibchen ist ca. 0,5 Mm. lang, 0,4 Mm. breit, mattglänzend, grauweiss; das Männchen fast um die Hälfte kleiner und zarter. Körper rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wülsten und feinen parallelen Querstreifen. An der Rückenfläche sitzen eine Menge conische Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Seiten und Beinen einzelne lange Borsten. Kopf rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen. Im reifen Zustand acht Beine, von denen zwei Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind; zwei Paare sitzen hinten und laufen in lange starke Borsten aus. Die Eier sind oval, ca. 0,2 Mm. lang; in ihnen sieht man bisweilen die junge Milbe, welche nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat.

Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich, vorzugsweise an der Innenseite der Finger und am Handgelenk, durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine, meist etwas geschlängelte Gänge, welche durch Schmutz und Milbenkoth bräunlich gefärbt sind. Am Ende des Ganges bohrt sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium, entleert dabei einen scharfen Saft, erregt dadurch Jucken und namentlich in Folge davon die als gewöhnliche Krätze bekannte Hautkrankheit. Seltener, besonders bei langer Dauer, findet sich reichliche Schuppen- und Krustenbildung: sog. Borkenkrätze.

Nach Delafond und Bourguignon kommt der Sarcoptes hominis auch auf dem Hund, dem Pferd und Löwen vor.

(Fürstenberg. Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. 1861.)

Von zufällig auf den Menschen übertragenen Milben (Sarcopten oder Dermatodecten?) sind zu erwähnen: der ächte Sarcoptes der Katzenarten, der Sarc. canis, der Sarc. equi, Sarc. bovis, Sarc. ovis.

Familie Ixodea, Zecken.

Grössere, meist blutsaugende Milben, mit festem Rückenschild und grossen, vorstossbaren, gezähnten Kieferfühlern. Halten sich auf Gräsern und auf Bäumen der Gärten und Wälder auf, gehen nur zufällig auf den Menschen über. Die Weibchen senken ihren Rüssel in die Haut, saugen sich voll Blut, wobei sie stark anschwellen, und bewirken, unvorsichtig abgerissen, ausser Schmerz, Eiterung

der betreffenden Stelle. — Es sind Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock; Ix. marginatus, die geränderte Zecke; Ix. americanus s. humanus.

Der Dermanyssus avium oder Argas reflexus geht gleichfalls nur zufällig oder bei Mangel anderer Nahrung, blos des Nachts auf den Menschen über: er lebt in Taubenschlägen, Hühnerställen, Vogelbauern u. s. w. auf den betreffenden Thieren. Verursacht einen juckend-brennenden Schmerz und hinterlässt eine geröthete, etwas geschwollene Bissstelle, bisweilen auch Oedem u. s. w.

Boschulte (Virch. Arch. XVIII. p. 554) u. Gerstäcker (Das. XIX. p. 457).

Der Argas persicus scheint gleichfalls hierher zu gehören.

Fam. Trombididae, Laufmilben.

Körper lebhaft gefärbt, behaart, laufen auf Pflanzen und auf der Erde. Die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insecten u. s. w., mitunter auch auf Menschen. Der sog. Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe, bohrt sich im Sommer unter lästigem Jucken, Entzündung und Geschwulst, bisweilen sogar Fieber, oft in Unmassen in die Haut der Schnitter u. s. w. ein und ist an seiner röthlichen Farbe leicht zu erkennen (daher der Name des Leidens: Rouget).

Classe Hexapoda, Insecten.

Luftathmende Arthropoden, deren Leib in der Regel deutlich in Kopf, Brust und Abdomen gesondert ist, mit 2 Fühlern am Kopf und 3 Beinpaaren an der dreigliedrigen Brust.

Ordnung. Rhynchota, Schnabelkerfe.

Unterordnung. Aptera.

Kleine flügellose Insecten mit kurzem einstülpbarem fleischigem Schnabel und Stechborsten oder mit rudimentären beissenden Mundtheilen, mit meist neungliedrigem Hinterleib.

Pediculus capitis, Kopflaus.
Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis, Filzlaus.
Pediculus vestimenti, Kleiderlaus.

In sehr seltnen Fällen entsteht die sog. Läusesucht, Phthiriasis, in welcher die Kleiderläuse in Geschwüren der Haut und selbst unter der Haut in Beulen und Pusteln, d. h. in sog. überdeckten Läusegeschwüren sich vorfinden. (Vergl. Landois. Wien. med. Wochenschr. 1865. No. 17—19.)

Unterordnung Hemiptera.

Cimex lectularius, Acanthia Rotul., Bettwanze.

Ordnung Diptera, Zweifüssler.

Insecten mit saugenden und stechenden Mundtheilen, ungegliederter Brust, mit häutigen Vorderflügeln, zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln und vollkommener Metamorphose.

Pulex irritans, Floh.

Pulex s. Dermatophilus penetrans, Sandfloh.

Letzterer lebt im südlichen Amerika, durchbohrt die Epidermis unbehaarter Theile in schräger Richtung, und entwickelt, an der Cutis angelangt, zahlreiche Eier, wodurch das früher als längliches braunes Pünktchen erscheinende Thier zu einem erbsengrossen perlgrauen Bläschen anschwillt. Die Eier werden, wenn sie reif sind, ausgestossen und entwickeln sich im Sand weiter; danach stirbt das Insect ab und wird mit der Epidermis abgestossen. Die der Sensibilität beraubten Hautpartien der Leprösen zeigen oft zahlreiche, vom Sandfloh herrührende Löcher.

Von den Dipteren sind als theilweise Parasiten noch bemerkenswerth:

Oestrus hominis, Dasselfliege. Legt ihre Eier in die Haut des Menschen, wodurch Beulen (sog. Dasselbeulen) entstehen.

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege.

Sarcophaga, gemeine Fleischfliege.

Musca domestica, Hausfliege.

Alle legen ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven, oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute (Conjunctiva, Nasenhöhle, Vagina), auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre. — In seltenen Fällen gelangen Dipterenlarven in den Magen, erhalten sich mehrere Tage lebend darin und können intensiven Magencatarrh bewirken. (Meschede. Virch. Arch. 1866 und Gerhardt. Jen. Ztschr. 1867. p. 454.)

Nach Coquerel (Arch. gén. 1859. Juin) kommt in Cayenne eine Fliege (Lucilia hominivorax) vor, deren Larve beim Menschen sehr heftige Erkrankung und selbst den Tod zur Folge hat: die in der Nasen- und Stirnhöhle befindlichen Larven bewirken Schmerz, Blutungen, Meningitis u. s. w.

9. Die Contagien und Miasmen.

(Epidemien und Endemien.)

Die Literatur findet sich in den Werken über allgemeine Pathologie, über acute Exantheme und in Griesinger's Infectionskrankheiten (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 2. Abth. 2. Aufl. 1864).

Die Ursache einer Anzahl der wichtigsten Erkrankungen, der contagiösen und miasmatischen Krankheiten, ist noch beinahe vollkommen dunkel. Wir dürfen aber mit vollem Recht annehmen, dass sie eine besondere, specifische ist, welche nach Art eines Giftes, eines Virus, auf den Körper einwirkt. Obgleich wir nur die Wirkungen dieses unbekannten Agens kennen, so dür-

fen wir dennoch für jede einzelne dieser Krankheiten einen bestimmten Stoff supponiren, weil nur entweder von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, oder nur zu gewissen Zeiten, oder nur von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und weil gerade die so entstandenen Krankheitsfälle derselben Categorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch hinsichtlich ihrer Symptomatologie vieles Gemeinschaftliche.

Den Vorgang der Einwirkung eines solchen Virus auf den Körper nennen wir Infection und belegen daher die betreffenden Krankheiten mit dem Namen der Infectionskrankheiten. Diese Krankheiten bilden eine besondere Gruppe und man schliesst von ihnen die Störungen, welche unabhängig von äusseren Einflüssen durch Umsetzungen von zum Theil völlig unbekannter Art innerhalb des Körpers selbst hervorgebracht werden, aus, obgleich die Wirkung der Umsetzungsproducte der der sensu proprio inficirend genannten Substanzen zum Theil ziemlich ähnlich ist. Es werden also Tuberculose, Carcinose, Pyämie, Septicämie u. s. w., als nicht aus einer äusseren Ursache entstanden, nicht unter die Infectionskrankheiten gerechnet.

Bei der Verbreitung dieser Krankheiten durch Infection ist der Entstehungsort des Virus ein verschiedener. — Entsteht das Gift, durch welches ein Individuum erkrankt, nur innerhalb eines anderen schon erkrankten Individuum, von welchem es in wirksamer Weise ausgeschieden wird, vermag es sich also nur von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit speciell ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches dieselbe Krankheit weiter verbreitet, im Boden erzeugt und durch die Luft oder das Wasser verbreitet, so dass man inficirt werden kann, ohne einem bereits erkrankten Menschen begegnet zu sein, oder so, dass überhaupt der Erkrankte selbst die Krankheit gar nicht weiter verbreiten kann, so spricht man von Miasma.

Diese zwei Ausdrücke sind für die Verbreitungsart einzelner Krankheiten mit Leichtigkeit scharf auseinander zu halten. Das Wechselfieber ist so gut wie gar nicht contagiös: man weiss ganz bestimmt, dass man sich einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern kann; aber man weiss auch, dass der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich ist, dass die Ursache im Boden oder in der Luft liegen muss — das Wechselfieber ist entschieden und wesentlich miasmatischen Ursprungs. Umgekehrt ist es bei den Masern, dem Scharlach, den Pocken, dem Keuchhusten, der Diphtherie, der epide-

mischen Parotitis, sowie bei der Syphilis: man weiss genau, dass Boden und Luft diese Krankheiten nicht übertragen, sondern dass nur der an Masern erkrankt, der sich einem Masernkranken nähert, nur der an Syphilis, welcher in allernächste Berührung mit einem schon syphilitisch erkrankten Individuum kommt. — diese Krankheiten sind entschieden contagiöser Natur.

Nun gibt es aber andere Krankheiten, wie Cholera, Typhus etc., bei deren Auftreten wir auch ein solches unbekanntes inficirendes Agens annehmen müssen, und wo in der That nicht zu entscheiden ist, ob jene Krankheiten auf die eine oder andere Art, oder, was das Wahrscheinlichste ist, auf beide Weisen sich verbreiten. Man beobachtet nämlich bei diesen Krankheiten beide Arten der Verbreitung. So ist man dazu gekommen, miasmatisch-contagiöse Krankheiten zuzulassen: Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Puerperalfieber, Hospitalbrand, Ruhr, Influenza, vielleicht auch Gesichtserysipel und Cerebrospinalmeningitis.

Die acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern) sind exquisit contagiöse Krankheiten. Ob aber an einem Orte, wo eine grosse Anzahl daran erkrankt sind, die Abschliessung der Gesunden nichts mehr hilft, ist vorläufig kaum sicher zu stellen, aber mindestens unwahrscheinlich. Letzteres vorzugsweise nach den Erfahrungen Panum's über die Masern (Virch. Arch. I. p. 492). Derselbe beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröerinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass diese Inseln durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einige Mal durch mittelbaren (Kleider) ansteckten.

Eine entschieden contagiös-miasmatische Krankheit ist die Cholera. Im Grossen verbreitet sie sich nur durch den menschlichen Verkehr, und zwar entweder durch kranke Menschen, oder durch von solchen benutzte und inficirte Gegenstände: sie ist also contagiös. Dem entspricht, dass die ersten Erkrankungsfälle einer Ortschaft häufig diejenigen Personen betreffen, welche unmittelbar mit dem Kranken verkehrt hatten. Aber sehr häufig erkranken auch solche, die nicht in der geringsten directen Beziehung zu Kranken gestanden hatten, die aber auf demselben Boden wohnen wie der Kranke, oder die vom Boden aus inficirtes Wasser getrunken hatten: dies ist miasmatische Verbreitung. Denn der Weg des Giftes vom ersten Kranken zu seinem nunmehrigen Wirkungskreise führt durch die äussere Natur.

Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen, und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung stattfindet: Tuberkulose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheu-

matismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten (Keuchhusten?), Krämpfe etc.; — 3) die sog. Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur; — 4) die sog. Zoonosen (Wuthkrankheit, Lyssa — Milzbrand und Carbunkelkrankheit, Anthrax und Pustula maligna — Rotz und Wurm, Malleus humidus et farciminosus), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedener Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sog. purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchen Eiter den Träger des Contagiums bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugebornen, sog. ägyptische Ophthalmie).

Bouchut (Wien. Wochenschr. 1861. Nr. 43) und Remak (Med. Central-Ztg. 1864. Nr. 87) stellen zu den schon vorhandenen noch ein nervöses Contagium auf, welches die Verbreitung gewisser Krankheiten des Nervensystems erklären soll, z. B. der Chorea, Hysterie, Epilepsie, der Geisteskrankheiten. — Nach Vingtrinier, Tourdes u. A. ist die Ursache der endemischen Struma ein dem der Intermittens ähnliches Miasma, welches Vest Bronchin nennt: dasselbe theilt sich bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden mit.

Das inficirende Agens, das specifische Gift, ist bei keiner contagiösen und miasmatischen Krankheit genau bekannt. Jedoch kennt man bei einigen, besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, desselben. So weiss man, dass es bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre liegt, bei den Pocken und anderen schon in der serösen Flüssigkeit, welche sich in den Hauterhebungen vor der Entwickelung der Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränenflüssigkeit, im Secret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Hauterhebungen, u. s. w. Man weiss dies, weil man diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht hat, wonach ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auftreten, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera und Ruhr ist es sicher, dass die Dejectionen und in Folge davon die Wäsche, die Betten, Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagiums sein können. Vom Typhus gilt das Gleiche.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Maserkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphilitischen, der, weiter geimpft, nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor,

Alkalien u. s. w. behandelt: die Ansteckungsfähigkeit hört auf, wenn überhaupt die organischen Materien zerstört werden.

Ueber die Natur dieser specifischen Gifte hat man seit lange verschiedene Theorien aufgestellt. Unter diesen hat sich die sog. Parasitentheorie (s. p. 123) in der That allgemeine Geltung verschafft; sie ist wenigstens die wahrscheinlichste. Früher hielt man die Infectionskrankheiten für die Wirkung rein chemischer gasiger Producte: sog. Gährungs- oder zymotische Krankheiten. Es ist aber nicht zu läugnen, dass viele Erscheinungen, und insbesondere die Contagien, durch die Parasitentheorie viel einfacher erklärt werden, als durch eine chemische Theorie. Deswegen können aber gasförmige Substanzen immer noch als Hilfsursachen der Infection von Einfluss sein. So z. B. Cloakengase, verdorbenes Brunnenwasser u. s. w.

Abgesehen von diesen Theorien ist die Entstehungsart der Contagien unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltenen Fällen wieder erzeugt werden: sog. permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B. Pocken, Syphilis, Masern, Cholera. Von anderen glauben Manche, dass sie beständig wieder neu entstehen (Scharlach, auch exanthematischer und abdominaler Typhus), sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. Diese Annahme ist aber zur Erklärung der Erscheinungen nicht nöthig. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig bekannt.

Die Contagien haben eine gewisse Dauer, sowie die Fähigkeit, nur in die Nähe oder in grössere Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben und sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, je mehr man die Luft von dem Träger abhält. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche darin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden. Aehnliches hat man von der Cholera beobachtet.

Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia halituosa s. febrilia). Im ersteren Fall sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sog. Vehikel des

Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter etc.), im letzteren gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproductes; diese auf grössere oder geringere Entfernung, unmittelbar oder mittelbar.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens, der Diphtherie, der Cholera, des exanthematischen Typhus.

In welcher Concentration das Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern, wahrscheinlich Pocken, exanthematischer Typhus und Cholera) in nebenanliegenden Räumen. Bei andern Krankheiten ist bald nur ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer nöthig zur Ansteckung, bald tritt letztere erst nach längerer Berührung mit den Kranken ein (exanthematischer und abdominaler Typhus, von denen vorzugsweise Aerzte und Krankenwärter ergriffen werden).

Zweifellos ist bei den flüchtigen Contagien auch eine mittelbare Ansteckung möglich, d. h. durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Betten, Pelzwerk etc.).

In mehreren Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, welche selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offenem Boote bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete man von den Pocken, der Cholera, dem exanthematischen Typhus, dem Scharlach. Dies ist wichtig, einerseits da dann der Arzt oft Vermittler der Ansteckung werden könnte, andrerseits in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt. — Man nimmt auch jedenfalls mit Recht an, dass das Puerperalfieber von einer daran leidenden Kranken durch eine gesunde Person (namentlich Hebamme) auf eine Wöchnerin übertragen werden könne.

Einzelne contagiöse Krankheiten haben ein fixes und flüchtiges Contagium: z. B. die gewöhnlichen Blattern; von anderen z. B. den Masern (Home, Speranza, Catona, Mayr), dem Scharlach (G. Simon) und der Diphtherie ist indessen die Impfbarkeit noch nicht sicher erwiesen.

Die Aufnahme der Contagien geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zwecke der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äussern Haut und besonders bei den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblat-

tern aber sehr wahrscheinlich. — Durch die Lungen, vielleicht auch durch andere Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten, Cholera, Typhus: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben.

Küchenmeister band einem Schöps einen Sack mit einem Hemd, das ein an natürlichen Pocken Erkrankter, bei dem die Blattern bis zum genabelten Bläschen entwickelt waren, getragen hatte, eine Stunde lang vor. Der Schöps bekam am 5. Tage verminderte Fresslust u. s. w., am 8. deutliche Blatterneruption an der wollelosen Innenfläche der Oberschenkel.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch eine äusserst geringe Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den contagiös- und rein-miasmatischen Krankheiten eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die contagiös-miasmatischen und die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sog. Infectionsherden anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen, durch Abtritte u. s. w.

Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten (z. B. der Cholera) höchst nützlich, ja häufig unbedingt sichernd, bei den miasmatischen hingegen schädlich.

In welchem Stadium der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt: bei den acuten Exanthemen vor dem Eruptionsstadium und während desselben, bei Typhus und Cholera wahrscheinlich während der Zeit der reichlichen Stuhlentleerungen.

Bei den Masern findet die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, während Prodromal- und Desquamationsstadium, besonders ersteres, die Krankheit zu verbreiten im Stande sind. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6. bis 9. Tage am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt viel länger. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht sicher bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt (Cholera, Dysenterie, Abdominaltyphus). Von der Cholera steht es fest, dass nicht blos Cholerakranke, sondern an blosser Choleradiarrhoë Leidende und dadurch am Umhergehen, Reisen u. s. w. nicht Verhinderte die Krankheit verschleppen können. Jene brauchen auch später gar nicht in die eigentliche Cholera zu verfallen, während die Angesteckten an ausgebildeter Cholera erkranken können. Vor Allem beweisen dies Fälle, wo ohne den geringsten Verkehr mit Kranken Solche die Cholera bekamen, welche die durch Choleraausleerungen beschmutzte Wäsche eben manipulirt und gewaschen hatten; ferner solche, wo ein mit Choleradiarrhöe behafteter Durchreisender dem Hause, in dem

er übernachtet oder noch kürzere Zeit verweilt hat, die Cholera hinterlässt (Pettenkofer).

In den meisten Fällen contagiöser oder miasmatischer Krankheiten reicht das specifische Gift nicht aus, um die Krankheit hervorzurufen, sondern es müssen noch sog. Hilfsursachen dazu kommen, um das Gift, den supponirten pflanzlichen oder thierischen Parasiten, zur vollen Wirkung kommen zu lassen. In einzelnen contagiösen Krankheiten können diese Hilfsursachen fehlen, z. B. bei den Masern, der Syphilis. In andern hingegen sind sie wesentlich nöthig: so bei der Cholera, dem Gelbfieber. Diese Hilfsursachen sind uns zum Theil sehr genau bekannt.

Griesinger unterschied zuerst bei der Cholera die specifische, der Verbreitung von einem Ort zum andern fähige Ursache, das Choleragift, und die Hilfsursachen, d. h. jene Momente, welche die Wirkung des Giftes begünstigen und fördern; übrigens vergleiche das unten bei Besprechung der Epidemien Gesagte.

Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen eine Anzahl von Modificationen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit den andersartigen, nicht ansteckenden Krankheiten nicht zukommen. — Diese Modificationen beziehen sich auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (sog. gutartige oder bösartige Masern, Scharlach und Diphtherie; Abortivtyphus, leichter und schwerer exanthematischer und abdominaler Typhus), auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w. Insbesondere findet man bei allen Infectionskrankheiten unausgebildete, sog. Abortivfälle. Am stärksten treten diese Modificationen bei den Blattern hervor: sog. Variola vera und Variolois.

In jedem Falle bedarf es zur Entstehung der Krankheit noch einer besonderen individuellen Disposition. Diese Disposition ist für manche Krankheiten, z. B. für Masern, eine allgemeine: nur selten findet man Individuen, die trotz Berührung mit dem Contagium verschont bleiben, ohne dass sich ein Grund hierfür nachweisen lässt. Bei anderen Affectionen ist aus ebenso unbekannten Ursachen die Disposition eine viel geringere, z. B. bei Cholera, Typhus, Scharlach.

Es ist noch nicht festgestellt, ob nicht einzelne Berufsarten eine Immunität vor manchen Krankheiten bedingen. Die bezüglichen Angaben sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Immunität oft auf ganz anderen Verhältnissen als dem Mangel der specifischen individuellen Disposition beruht.

Gesunde und kräftige Leute werden häufiger von ansteckenden

Krankheiten ergriffen, als schwächliche, kränkliche und Reconvalescenten (mit Ausnahme des exanthematischen Typhus). Dies schliesst natürlich nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. Bei anderen Krankheiten ist ein Unterschied nicht bemerkbar, oder zeigt sich das umgekehrte Verhalten. — Von den verschiedenen Lebensaltern werden öfters das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung mehr oder weniger verschont, während der exanthematische Typhus und die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haften.

Der Abdominaltyphus findet sich selten bei sehr jungen und bei sehr alten Individuen, am häufigsten zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehreren Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Gelbfieber, vielleicht auch Syphilis. Finden häufige Epidemieen dieser Krankheiten statt, so erkrankt dann jetzt nur der nach der letzten Epidemie geborne Theil der Bevölkerung, bei den übrigen Personen ist die Disposition durch das Ueberstehen der Krankheit bereits getilgt. So besonders bei den Masern.

Nach Panum wurde auf den Faröern unter 6000 Kranken nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben von ihnen verschont. — In der Gelbfieberepidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke blos ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Erkrankens. — Nur bei der Febris recurrens scheint ein zwei- und selbst noch mehrmaliges Befallenwerden nicht selten zu sein.

Zwei Contagien ähnlicher oder verschiedener Art können gleichzeitig auf ein und dasselbe Individuum ihre Wirkung äussern: Kuhpocken und Masern, Scharlach und Masern, Typhus und Cholera, Varicellen und Scharlach, Typhus und Malaria, Masern und Malaria, Variola vera und Kuhpocken. — Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis.

Der Moment der Ansteckung ist gewiss nur sehr selten von besonderen subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Bei einzelnen schweren Erkrankungen nämlich wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln, Brechneigung an sich bemerkt haben. — Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruche krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und sich gesund fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet: das Stadium der Latenz oder der Incu-

bation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiedenen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt. Die Kenntniss dieser Zeit wäre von grosser praktischer Wichtigkeit.

Bei den Masern findet gewöhnlich eine 9—11tägige, selten längere Dauer der Incubation bis zum Beginne des typischen Fiebers statt. Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Annalen der Charité 1860, IX. p. 103) die Pocken. Die Incubationszeit der Cholera, des Gelbfiebers kann nur einen oder wenige Tage, aber auch drei Wochen betragen; die des exanthematischen Typhus währt c. 8 Tage. Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung u. A.).

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche einen fixen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Syphilis, Pest), und ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wird bei den Pocken bekanntlich seit Jenner nur noch des individuellen Schutzes wegen vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhalts der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccina oder Kuhpocke.

Die Impfversuche mit Blut oder Secreten, besonders Stuhl, von Cholerakranken haben bis jetzt noch keine entscheidenden Resultate geliefert. Dagegen scheint es sicher, dass Thiere, welche die Ausleerungen Cholerakranker verzehrten, nicht selten daran erkrankten und starben (Lindsay, Thiersch, J. Meyer).

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischer Gifte gelangt: Impfungen mit dem Secret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis; — Impfungen des Secrets weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. — Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und hartem Schanker andrerseits, sowie manche andere hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Kur: entweder nur zu der heilenden, oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation (Auzias-Turenne, Marchal de Calvi, Sperino, Boeck). Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

Ob bei der allgemein eingeführten und gesetzlich gebotenen Kuhpockenimpfung auch andere Contagien, namentlich das syphilitische, mit

übertragen werden können, darüber rief namentlich eine vom general board of health gestellte Frage verschiedene Meinungen hervor. Viennois (Arch. gén. de méd. 1860. Juni, Juli, Sept.) sammelte das vorhandene Material und fand Folgendes. Wenn man von einer syphilitischen Person einen reinen, unvermischten und nicht mit Blut verunreinigten Vaccinastoff impft, so erfolgt nichts als die normale Kuhpocke ohne frühere oder spätere syphilitische Complication. Wenn man im Gegentheil mit dem Vaccinastoff eines Syphilitischen, mag derselbe mit constitutionellen Erscheinungen behaftet sein oder nicht, ein gesundes Individuum impft und die Spitze der Lancette mit ein wenig Blut befleckt wird, so kann man mit demselben Stich beide Krankheiten übertragen: die Vaccina mit dem Kuhpockenstoff, die Syphilis mit dem syphilitischen Blut. In diesen Fällen entwickelt sich die Vaccina zuerst, weil sie ein kürzeres Incubationsstadium und eine raschere Entwicklung als die Syphilis hat; letztere erscheint später und offenbart sich zuerst an der Stelle der Impfung. Es erscheint hier ein Geschwür mit harten Rändern und mannigfachen Drüsenanschwellungen.

In den letzten Jahren sind mehrere, besonders auffallende Beispiele von Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination vorgekommen. In Rivalta in Sardinien wurden durch Verimpfung unreiner Lymphe binnen 6 Wochen von 63 Kindern 46 syphilitisch (Gazz. med. ital. 4. Nov. 1861). — Aehnlich verhielt sich's in Ungarn (Glatter in Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nr. 4): die Grossmutter des abgeimpften Kindes, Hebamme, war syphilitisch. Bei den geimpften Kindern gingen die Schutzpocken in fressende Geschwüre über; es entstanden Condylome am After und Affectionen der Mundhöhle. Weiterhin wurden die Mütter, zuletzt die Väter syphilitisch, so dass zwei Jahre später in dem 650 Einwohner zählenden Ort 72 Syphilitische waren.

Bretonneau, Herpin u. A. rechnen zu den impfbaren Krankheiten auch die Diphtherie. Trotzdem würde die Impfung praktisch nicht verwerthbar sein, da die Diphtherie dasselbe Individuum mehrmals befallen kann und da die Impfung durchaus keinen gelindern Grad der Krankheit hervorruft.

Bei Masern und Scharlach wurde die Impfung bisher nur aus theoretischen, nie aus praktischen Gründen vorgenommen. Die verimpfte Krankheit war viel leichter als die auf gewöhnliche Weise übertragene.

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmestelle des Contagium (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Alle hierher gehörenden Krankheiten bringen theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), sowie einzelner drüsigen Organe, und reichliche Entleerungen, theils beides mit sich. Auch ist der Verlauf der meisten fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten ein viel mehr regelmässiger, als in andern Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, sowie der Einfluss, welchen sociale Verhältnisse auf deren Vorkommen haben. Alle diese Umstände sind wichtig, weil sie einige Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungsursache, besonders der miasmatischen und einzelner miasmatisch-contagiöser Krankheiten geben.

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, klimatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination geübt wird. Die Diphtherie soll in feuchten und sumpfigen Gegenden häufiger vorkommen. — Manche miasmatisch-contagiöse Krankheiten, z. B. Gelbfieber, Cholera, Abdominaltyphus sind mehr oder weniger abhängig von den angeführten Verhältnissen. So entsteht z. B. Cholera, auch wohl Typhus, nur auf porösem (Alluvial-) Boden, und scheinbare Ausnahmen finden wohl nur darin ihre Erledigung, dass der felsige Untergrund eines Ortes nicht compact oder, wenn auch nur local, von einer Schicht porösen Bodens bedeckt ist. Die Cholera verbreitet sich ferner vorherrschend längs der Flussufer, nicht auf den Wasserscheiden, das Gelbfieber nur an Küsten oder Ufern grosser schiffbarer Ströme. — Die miasmatischen Malariafieber finden sich vorherrschend auf Ebenen und treten intensiv und extensiv um so stärker hervor, je feuchter und dabei austrocknungsfähiger der Boden, je grösser also seine Feuchtigkeitsschwankung ist.

Der Einfluss der Lufttemperatur auf contagiöse und besonders miasmatische und miasmatisch-contagiöse Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang. So erscheinen bei uns Malariafieber im Frühling und Frühsommer, die Typhen im Spätsommer und Herbst, die Cholera besonders im Sommer. Der Einfluss der Jahreszeiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen, indessen ist bei Beurtheilung desselben auch die Boden- und Luftfeuchtigkeit von wesentlichster Bedeutung. So besonders bei Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiedenen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommene Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommene der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich in hohem Grade beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommenen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingebornen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommenen (Nichtacclimatisirten) gezeigt. Das Umgekehrte ist für die Cholera, z. B. in Calcutta beobachtet worden.

Der Einfluss socialer Verhältnisse auf die contagiösen Krankheiten ist gering — wenn man von dem Schutz absieht, welchen Wohlhabende sich durch Ortsveränderung oder vollkommene Abschliessung von der Stätte der Epidemien, durch das Impfen gegen die Pocken, durch

verschiedene Maassnahmen gegen die Syphilis verschaffen können. Jener Einfluss ist aber auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen u. s. w. betroffen. — So herrscht das Gelbfieber fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, dicht bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger. — Die Cholera befällt vorzugsweise den armen mit Entbehrungen verschiedener Art kämpfenden Theil der Bevölkerung; die wohlhabenderen Stände participiren in verhältnissmässig geringen Procenten, ausser etwa in den heftigsten Epidemien. — Der exanthematische Typhus ist mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher unzureichend waren, um denselben auszurotten oder die seine Entwicklung fördernden Momente zu entfernen, dass er dem irischen Auswanderer wie ein Fluch anhängt und ihm überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der untern Volksclasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände (Krieg, Misswachs, Theuerung) sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus, von grossem Einfluss. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser der Irländer und ihre schmutzigen Hütten die Herde, an denen derselbe nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiedenem Umfange in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc. — Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen, schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden, durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallenen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch, beobachtet. Er kommt entschieden häufiger in grossen, übervölkerten Städten als auf dem flachen Lande vor. Er betrifft vorzugsweise Einwanderer nach mehrmonatlichem Aufenthalt: sogenannter „Acclimatisationstyphus". — Denselben wesentlichen Einfluss hatten sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit der contagiösen und miasmatischen Krankheiten besteht darin, dass manche fast nur s p o r a d i s c h, andere zugleich und wesentlich e p i d e m i s c h und e n d e m i s c h auftreten. Sporadisch nennt man die Krankheiten, welche einzelne Menschen unabhängig von Zeit und Ort befallen. Erkrankt hingegen eine Anzahl Menschen zu derselben Zeit, d. h. in densel-

ben Tagen, Wochen und Monaten, und in derselben Weise, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie oder Seuche. Ist die Seuche über ein ganzes Land, eine ganze Bevölkerung gleichzeitig verbreitet, so heisst sie Pandemie. Wenn endlich dieselbe Krankheit an einem Orte allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch (einheimische oder Landkrankheit, Endemie).

Die wesentliche Ursache der epidemischen Krankheiten ist theils unbekannt (z. B. Contagien und Miasmen), theils bekannt. Hiermit soll aber nicht gesagt sein, dass in jedem Falle einer Epidemie die innere Nothwendigkeit ihrer Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen oder nachzuweisen wäre.

Bekannt ist z. B. die Ursache bei den in der Neuzeit so grosses Aufsehen erregenden Trichinenepidemien, welche man auch, insofern ihre Verbreitung vorzugsweise in einem gewissen Bezirke beobachtet worden ist, als in demselben „endemisch" bezeichnen kann. Mehr oder weniger bekannt ist auch die Ursache der durch Erkältung u. s. w. entstehenden Rheumatismen, Lungenentzündungen, Erysipele, deren Auftreten, wenn sie in grösserer Menge erscheinen, man mit Recht ein epidemisches nennt.

Jede Epidemie zeigt eine Zeit der Zunahme, der Höhe und der Abnahme. Meistens findet man, dass die Zunahme rasch vollendet, die Höhe bald erreicht ist, während das Stadium der Abnahme sich etwas hinauszieht. Nach ihrem Ablauf ist die Krankheit entweder spurlos, nicht selten auf mehrere Jahre hinaus, verschwunden, bis plötzlich wieder einzelne Fälle den Beginn einer neuen Epidemie ankündigen; oder sie besteht während der Pause in einzelnen meist zusammenhanglosen sporadischen Fällen fort. Das erstere finden wir z. B. bei der Cholera, gewöhnlich auch bei den Masern, das letztere besonders beim Scharlach, in grösseren Ortschaften, sowie bei den Pocken.

Die Dauer der eigentlichen Epidemien ist eine sehr verschiedene, doch beträgt sie gewöhnlich nicht unter 2—3 Monaten und übersteigt selten ein halbes Jahr. Eine längere Dauer und dann gewöhnlich auch eine häufigere, beinahe regelmässig jährliche Wiederkehr findet man besonders bei den zugleich endemischen Krankheiten. Im Allgemeinen ist die Dauer der Epidemien in grösseren Menschencomplexen eine längere als in kleineren Orten, jedenfalls wegen der zahlreicheren Berührungspunkte der Krankheitsursache mit erkrankungsfähigen Individuen. Dies gilt für die sogenannten miasmatischen, ganz besonders aber für die contagiösen Affectionen.

Eine kurze Dauer findet man z. B. bei Epidemien von Cholera und Masern, eine längere bei Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus.

Die Mehrzahl der epidemischen Krankheiten sind Constitutionskrankheiten; nur wenige rechnet man zu den Localstörungen. Unter die ersteren gehören z. B. sämmtliche Infectionskrankheiten, als Typhus, Cholera, die acuten Exantheme, die Malariakrankheiten. Die meisten epidemisch auftretenden Störungen sind fieberhafte.

Die Ausbreitung einer Epidemie geschieht auf verschiedene Weise, jenachdem die betreffende Krankheit eine contagiöse ist oder nicht. Im ersteren Falle bilden sich, oft unter dem Einfluss localer Verhältnisse, zahlreiche einzelne, mehr oder weniger beträchtliche, zeitlich durchaus nicht parallel laufende Seucheherde, von denen ebensolche wieder ihren Ausgang nehmen. Man unterscheidet so Strassen-, Haus- und Stubenepidemien. Die Krankheit herrscht manchmal gegen das Ende der Epidemie an einem ganz anderen Theil eines Ortes, als an dem, wo sie begonnen hatte. Im zweiten Fall sind die einzelnen Fälle ohne solche Ordnung unter der afficirten Bevölkerung verstreut.

Zeigt sich eine Epidemie nicht nur in einer oder wenigen benachbarten Ortschaften, sondern in grösserer Ausdehnung, über ein ganzes Land verbreitet, so heisst sie Pandemie. Pandemische Verbreitung zeigen häufig Cholera, Malariakrankheiten, mitunter die typhösen Krankheiten. Die Pandemie ist immer aus zahlreichen verschieden grossen und ungleichzeitigen Einzelepidemien zusammengesetzt, ihre Dauer daher eine verschieden und meist beträchtlich lange, manchmal über mehrere Jahre ausgedehnte.

Die eigentliche und nächste Ursache der epidemischen Verbreitung mancher Krankheiten ist fast völlig dunkel. Einige entstehen unter abnormen Witterungsverhältnissen, z. B. Bronchiten und Pneumonien in Zeiten mit häufigen rauhen Winden, Störungen der Verdauungsorgane bei grosser Hitze, und man kann in der allgemeinen Verbreitung der krankmachenden Einflüsse allerdings die Ursache der zahlreichen Krankheitsfälle mit einem gewissen Recht finden. Aber es existirt zu anderen Zeiten ganz ähnliche Witterung und dennoch treten Krankheiten jener Art in grösserer Menge nicht auf. Es muss also noch etwas Besonderes vorhanden sein, welches bei Entstehung der Störung wesentlich mitbetheiligt ist. — Andere Krankheiten, z. B. die Masern, befallen in der Regel nur einmal, das durchseuchte Individuum ist immun. Bei der grossen Verbreitung der Masernepidemien existiren nach dem Ablauf einer solchen nur wenige Individuen, welche noch nicht unter dem Einflusse der Masernursache gestanden hatten. Dieselben vermehren sich in den

nächsten Jahren durch die nachgeborne Generation und so sammelt sich schliesslich reichliches Material für eine neue Epidemie. Warum dieselbe nun aber gerade zu der Zeit erscheint, in welcher sie auftritt, und nicht einige Monate oder ein halbes Jahr früher oder später, darüber ist in keiner Weise Auskunft zu geben. — Noch merkwürdiger verhält es sich mit dem Wachsthum zur Epidemie in anderen Krankheiten, z. B. bei der Cholera. Hier wird manchmal der Keim Monate lang ohne besonderen Erfolg in eine gesunde Bevölkerung übertragen, bis plötzlich die Epidemie in gewöhnlicher Weise anfängt und verläuft, während sie sich in anderen Orten sofort an den ersten Fall anschliesst.

Aus solchen Beobachtungen geht hervor, dass es zur Entstehung einer Epidemie nicht nur der Krankheitsursache und der Individuen, welche erkranken sollen, bedarf, sondern dass ausserdem noch gewisse Hilfsursachen nothwendig sind. Diese mögen theils auf die Krankheitsursachen von Einfluss sein, theils auf die Individuen, theils auf beide zugleich. Erstere scheinen durch die Hilfsursachen in ihrer Vermehrung und Verbreitung begünstigt zu werden, während in den Individuen jedenfalls eine bis jetzt unbekannte Veränderung der Constitution vor sich gehen mag, derzufolge der Krankheitsursache eine Einwirkung erst möglich ist. Eine solche Hilfsursache nehmen wir z. B. mit vollem Grund beim Abdominaltyphus im Grundwasser an.

Buhl hat für München erwiesen, dass ein Sinken des Grundwassers mit einer Zunahme, ein Steigen desselben mit einer Abnahme der Typhuserkrankungen in Zusammenhang steht, und dass dieser vermuthlich auf die Weise begründet ist, dass beim Sinken des Grundwassers durchfeuchtete, zur Keimung der Typhusursache sehr geeignete Bodenschichten mit der Luft der Bodenoberfläche und damit mit den Bewohnern der Stadt in Beziehung treten, während das Gegentheil beim Steigen desselben stattfindet. Aehnlich verhält es sich wahrscheinlich öfters bei der Genese der Choleraepidemien.

Der exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Cholera sind ferner vorzugsweise eine Krankheit der Armen, während Masern und Scharlach Reich und Arm gleichmässig treffen. Es scheinen somit im Körper durch günstige und ungünstige äussere Verhältnisse Eigenthümlichkeiten erzeugt werden zu können, welche bei Entstehung von sporadischen und besonders auch epidemischen Erkrankungen wesentlich in Frage kommen.

So wenig aufgeklärt aber, wie die Entstehung der Epidemien ist, so wenig wissen wir auch über die Ursachen der oft beträchtlichen Schwankungen im Höhe- und Abnahmestadium und über die Ursachen der verschiedenen Intensität derselben Krankheit in den

einzelnen Jahrgängen. Nicht selten glaubt man einen ungünstigen Einfluss von Tagen wahrzunehmen, welche durch extreme Temperaturen und extreme Temperaturschwankungen oder andere Witterungsverhältnisse, z. B. heftige Regengüsse und Gewitter, ausgezeichnet sind, während ganz ähnliche Umstände an anderen Tagen einflusslos oder sogar scheinbar in entgegengesetzter Weise wirksam sind. Es lässt sich bis jetzt etwas Feststehendes hierüber nicht angeben. Aehnliche Verhältnisse wie für den Verlauf im Einzelnen sind aber jedenfalls auch für den im Allgemeinen maassgebend, wenn immerhin auch noch andere mehr oder weniger complicirte Momente in Frage kommen. So z. B. der Einfluss der Jahreszeit, der Einfluss einer hypothetischen qualitativen Verschiedenheit (verschiedenen Kräftigkeit) der specifischen Krankheitsursache, der verschiedenen Beschaffenheit der erkrankten Individuen, der Einfluss gewisser prophylaktischer Maassregeln etc.

Die Ausdehnung der Epidemien schwankt mitunter in sehr beträchtlicher und scheinbar willkürlicher Weise. In der auffallendsten Weise findet man dies bei den verschiedenen Choleraepidemien eines Ortes. Die Masern treten mitunter in einer sehr geringfügigen Epidemie auf, um nach einem ungewöhnlich kurzen Intervall um so stärker zu erscheinen. Durchsichtiger ist die sehr verschiedene Intensität der Wechselfieberepidemien, welche bei uns wesentlich durch die im Boden enthaltenen Feuchtigkeitsmengen bestimmt sind. Eine Erklärung der verschiedenen Intensität liegt jedenfalls mit in dem Umstand, dass zur Erzeugung einer Epidemie nicht nur eine, sondern mehrere in verschiedenster Weise wirksame Hilfsursachen nothwendig sind, dass diese aber nicht nothwendigerweise gleichzeitig sich finden.

Ebenso wechselnd wie die Verbreitung (Morbilität) der epidemischen Krankheiten ist auch ihre Mortalität. In einzelnen Epidemien verlaufen alle Fälle gutartig, in anderen ist die Procentzahl der Todten eine sehr beträchtliche, ohne dass ein bestimmter Grund für dieses wechselnde Verhalten einzusehen ist. So besonders beim Scharlach. Man hat das durch Annahme doppelter Krankheitsursachen zu erklären versucht, indem man eine bösartige und eine gutartige Form präsumirte, hiermit indessen immer noch nichts darüber gesagt, warum bald die eine, bald die andere Form herrscht. Vielleicht wären die bösartigen Epidemien durch gleichzeitig vorhandene ungünstige Einflüsse und specifische Stoffe zu erklären, welche ganz vorzugsweise die in Folge der herrschenden Epidemie erkrankten Individuen in wirksamer schädlicher Weise afficiren.

Sehr gewöhnlich sind die Erkrankungen der ersten Hälfte der

Epidemie die schwersten, am häufigsten tödtlichen; später lässt die Intensität der Krankheitserscheinungen nach. Indessen erscheinen doch nicht selten noch als Nachzügler einer Epidemie sehr schwere Fälle.

Mehrere oder wenigstens zwei Epidemien können zu gleicher Zeit herrschen und dabei eine ziemliche Intensität erreichen, so z. B. Scharlach und Masern, überhaupt die acuten Exantheme, Cholera und Typhus, Cholera und Wechselfieber, Keuchhusten und Bronchiten. Andremale treten aber aus unbekannten Gründen während der Herrschaft einzelner besonders ausgedehnter Epidemien andere epidemische oder nicht epidemische Krankheiten zurück, um sich vielleicht nach Ablauf der Epidemie wieder zu steigern. Durch eine grosse Epidemie scheint gewissermaassen die Erkrankungsfähigkeit einer Bevölkerung erschöpft zu werden; denn man findet nicht selten nach ihrem Ablauf eine Zeit lang einen sehr guten Gesundheitszustand. Freilich mag dies theilweise, bei mörderischen Epidemien (z. B. der Cholera), darauf beruhen, dass durch dieselbe viele zu Krankheiten sehr disponirte Individuen hinweggerafft worden sind.

Wie schon oben angedeutet, kann die Prognose der Epidemien einer und derselben Krankheit eine sehr verschiedene sein. Und nicht nur zeitlich kann ein bedeutender Unterschied bestehen, sondern es findet sich ein solcher oft auch bei gleichzeitigen Epidemien verschiedener Orte. So hat man besonders bei den Masern gefunden, dass die Krankheit an grösseren Orten, welche häufiger Epidemien zeigen, milder verläuft als an kleineren, in welchen sie seltener auftritt. Hieraus kann sich aber auch die sehr verschiedene Intensität anderer epidemischer Krankheiten erklären.

Von grösster Wichtigkeit ist die Prophylaxis bei den Epidemien. Das Ziel der in dieser Beziehung zu ergreifenden öffentlichen Maassregeln ist einestheils Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen die schädliche Krankheitsursache, anderntheils Vernichtung und Unschädlichmachung derselben. Dieser Zweck wird erreicht durch Reinhaltung und Lüftung der Wohnplätze sowie ihrer Umgebungen, Herbeischaffung guten Trinkwassers, Unterstützung der Bedürftigen durch Nahrung und Kleidung, Desinfection der Krankenzimmer und der Krankenwäsche, Unschädlichmachung der Ausleerungen, welche oftmals Träger der Krankheitsursache sind, Entfernung der Kranken aus ihren ungünstigen Wohnungen in zweckmässig eingerichtete öffentliche Anstalten, Dislocation der Gesunden aus der Nähe der Infectionsherde, etwaige Absperrung und Zerstörung derselben u. a. m.

Den Endemien, unter welcher Form theils acute, theils chronische Krankheiten auftreten, liegen stets locale Besonderheiten zu Grunde, welche bald in der Beschaffenheit des Bodens, bald auf örtlichen Einrichtungen und Sitten beruhen, bald Folge einer gewissen abnormen Beschaffenheit der Lebensmittel der Bevölkerung sind. Schliesslich gibt es auch Endemien aus ganz unbekannten Ursachen. Die endemischen Krankheiten treten theils sporadisch und zwar immer nur sporadisch, theils sporadisch und epidemisch auf. Durch antihygieinische Verhältnisse kann die Neigung zu ihnen an den betreffenden Orten jedenfalls gesteigert werden.

Der Boden kann insofern Ursache einer Endemie sein, als er Träger der Krankheitsursache ist. So ist es an manchen Orten mit dem Abdominaltyphus der Fall, ferner mit den verschiedenen Arten der Malariakrankheiten, der Cholera, der Pest, dem Gelbfieber. Letztere, früher nur in einem mehr oder weniger beschränkten Bezirke endemisch, verbreiteten sich später über ihre Grenzen hinaus in ausgedehnten Epidemiezügen. Durch die Bodenbeschaffenheit endemisch ist höchst wahrscheinlich aber auch der Cretinismus, die Kropfkrankheit: beide stehen dadurch in einiger Beziehung zu dem jedenfalls endemischen Wechselfieber.

Durch antihygieinische Einrichtungen sind der Abdominaltyphus, die Tuberkulose, die Scrofulose, auch wohl Anämie, Chlorose, Rhachitis, zu endemischen Krankheiten fast aller grösseren Städte geworden.

Abnorme Beschaffenheit der Maisnahrung soll Ursache des Pellagra in Oberitalien sein. Viele parasitäre Krankheiten sind wegen abnormer Beschaffenheit wichtiger Nahrungsmittel, z. B. gewisser Fleischsorten, in einzelnen Gegenden endemisch. Verunreinigungen des Trinkwassers veranlassen an vielen Orten, zumal bei nicht an dasselbe Gewöhnten, endemische intestinale und gastrische Erkrankungen; ebenso findet man abnorme Mengen eines seiner normalen Bestandtheile, z. B. des Kalks als Ursache von in einer Bevölkerung häufigen Störungen angegeben.

Aus mehr oder weniger unbekannten Ursachen endemisch sind z. B. an manchen Orten und Gegenden diphtherische Erkrankungen, ferner die Carcinosis, Aneurysmenbildung, Weichselzopf und andere Affectionen. Die früher unbekannte Ursache mancher Endemien ist neuerdings aufgeklärt worden, so z. B. das Wesen einer in Afrika beobachteten Form von Hämaturie durch Entdeckung eines Parasiten, des Distomum haematobium.

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus

sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nicht contagiöser oder miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- und Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, biliöser, nervöser, anä-

mischer, scorbutisch-putrider u. s. w. Charakter") zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Von den epidemischen Constitutionen hat man folgende unterschieden:

a) der inflammatorische epidemische Genius herrscht vorzüglich bei niedriger Temperatur, daher im Winter und bei kalten Nordwinden, bei Trockenheit der Luft; er bedingt Entzündungen, zumeist solche der Lungen;

b) die nervöse epidemische Constitution macht sich geltend bei drückender Hitze, Wassermangel, verdorbener Luft, erscheint meist zur Sommerszeit und bedingt Krankheitsformen, die mit bedeutenden Phänomenen im Nervensysteme auftreten, den asthenischen Charakter tragen und vielleicht mehr als alle andern Leiden das Leben gefährden;

c) der anämische epidemische Genius bedingt Krankheiten, welche mit der Erscheinung der Anämie auftreten;

d) der gastrische epidemische Genius kommt vorzugsweise zur Entfaltung in solchen Jahreszeiten, wo neben Hitze Feuchtigkeit herrscht; er disponirt zu Leiden der Verdauungsapparate, weiter entstehen unter seinem Einfluss gern typhöse Erkrankungen;

dem gastrischen ist subordinirt der biliöse epidemische Krankheitsgenius, der bei sehr heisser Jahreszeit herrscht und zu Leiden des hepatischen Systems disponirt;

e) die putride epidemische Constitution macht sich zu solchen Zeiten und an jenen Orten geltend, wo bei ziemlicher Hitze grössere Mengen organischer Substanzen faulen, wie es nach grössern Schlachten, die etwa in warmer Jahreszeit vorfielen, meist zu beobachten war; die durch Einfluss jener Constitution entstehenden Krankheiten haben den septischen Charakter;

f) der katarrhalische epidemische Genius bedingt Leiden der Schleimhäute, vorzüglich jener der Respirationsorgane und des Verdauungscanales, und herrscht zur Zeit des Witterungswechsels, besonders wenn Kälte mit Wärme wechselt, so im Frühjahre und im Herbste, weiter auch bei feuchter Kälte;

g) die rheumatische epidemische Constitution, welche zumeist bei raschem Wechsel der Temperatur, bei herrschenden Winden u. s. w. entsteht, disponirt zu allen jenen Krankheitsformen, die man als Rheumatismus zusammenfasst.

(Nach Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiol. p. 287.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs.

Wedemeyer. Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung dess. in den Artt. u. Haargeff. 1828. — Williams. Rech. sur les causes du mouv. du sang d. l. vaiss. cap. 1835. — Dubois (d'Amiens). Préleçons de path. expér. 1841. — Griesinger. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Bergmann. R. Wagner's Handw. d. Physiol. II. p. 211. 1844. — Ed. u. E. H. Weber. Müller's Arch. 1847. p. 232. 1851. p. 497. — Ludwig. Müller's Arch. 1847. — Oestr. Jahrbb. 1863. XIX. p. 35. — Burrows. Beob. üb. d. Krankh. des cerebr. Blutkreisl. Ueb. 1847. — Volkmann. Die Hämodynamik. 1850. — Berlin. Nederl. Lancet. 1850. — Donders. Nederl. Lanc. 1850. V. p. 521. — Ztschr. f. rat. Med. 1853. III. — Stilling. Jen. Ann. 1851. II. p. 179. — Virchow. Dessen Arch. 1851. III. p. 427. V. p. 281. — Handb. d. spec. Path. 1854. I. p. 93. — Bernard. Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. — C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV. u. LV. p. 228, 305 u. 381. — Ecker. De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morb. 1853. — Liebermeister. De fluxu collaterali. Gryph. 1856. — Kussmaul u. Tenner. Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überh. 1857. — Brücke. Virch. Arch. 1857. XII. p. 81. — Körner. Prag. Vjhrschr. 1860. III. — Al. Schmidt. Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545. 1862. p. 428 u. 533. — v. Recklinghausen. Die Lymphgefässe u. ihre Bezieh. zum Bindegewebe. 1862. — Virch. Arch. XXVI. p. 172. — O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1864. I. p. 27. — Stricker. Wiener Sitzgsber. 1865. LI, p. 16. LII, p. 379. — Ew. Hering. Wiener Sitzgsb. Nov. 1867. — Cohnheim. Virch. Arch. 1867. XL. p. 1. — Traube. Die Sympt. d. Krkh. d. Respir. u. Circul.-App. 1867.

Die Bewegung des Blutes geschieht vorzugsweise durch das Herz, die Vertheilung desselben durch die Gefässe.

Das Herz treibt durch rhythmische Zusammenziehungen das Blut in den Gefässen vorwärts. Die Gewebe, welche das Blut im Capillarsystem durchströmt, üben keine Anziehung darauf aus. Ein geringer Zuwachs von Triebkraft für das Blut kommt vielleicht von den muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände.

Die Kraft des Herzimpulses kommt beim Säugethiere dem Drucke einer Quecksilbersäule von 150 Mm. gleich; doch gestatten die physiologischen Grenzen dieses Druckes eine beträchtliche Abweichung von dieser Durchschnittszahl. — Der durch den Herzimpuls bedingte Druck ist veränderlich und nimmt mit der steigenden Entfernung vom Herzen ab.

Die Arterien sind immer gespannt voll, sie sind überfüllt mit Blut und suchen sich vermöge ihrer zwar geringen, aber sehr vollkommenen Elasticität durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhalts zu entledigen; sie bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige Fortbewegung desselben durch die Capillaren in die Venen, welche auch während der Diastole des Herzens fortdauert. Die Elasticität der Arterien ist die Ursache, dass an Capillaren und Venen kein Puls zu Stande kommt. Ausserdem finden sich aber in der Wand der Arterien, besonders reichlich in der der mittleren und kleineren, glatte Muskeln, welche mechanischen, electrischen, thermischen und chemischen Reizen zugänglich sind. Wenn man kleine Arterien reizt, so ziehen sie sich langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass aber die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Es ist also möglich, dass durch örtliche Reize Veränderungen in der Gefässwand und in dem Grade der Füllung des Gefässes hervorgebracht werden. Die Veränderung selbst besteht aber bei stärkerer Zusammenziehung der Arterie in einer Vermehrung der Widerstände der Circulation. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleineren Arterien ein Moderations- oder Regulationsverhältniss für die Circulation erblicken: daher die Ernährungsstörungen in Theilen, deren Arterien erkrankt sind. — Von der Contractionsfähigkeit der Arterien kann man den Tonus trennen, als die der normalen Ernährung zukommende Spannung der Theile. Denn auch ein atonisches Gefäss kann sich auf passende Reize noch contrahiren.

Der mittlere Blutdruck einer Arterienstelle wächst 1) mit der Füllung des Gefässsystems überhaupt, also mit der Blutmenge, 2) mit der Häufigkeit und Stärke der Herzcontractionen. — Der mittlere Blutdruck in den grössten Arterien des Menschen ist nicht sicher bekannt; in der Art. brachialis beträgt er 115 Mm. (Faivre). In der Aorta wird er auf 250 Mm. Quecksilber geschätzt; in den kleineren Arterien nimmt er vom linken Ventrikel nach den Capillaren beständig ab. Er ist geringer bei jüngeren und schwächlichen Thieren. Im kleinen Kreislauf ist er viel geringer als

im grossen: in der Art. pulmonalis 12—30 Mm. Durch Muskelbewegungen steigt, durch längeres Fasten, Blutverluste etc. sinkt der Blutdruck.

Jede Stelle einer Arterie zeigt ferner periodische Druckschwankungen: eine der Herzsystole entsprechende Druckerhöhung und eine der Herzdiastole entsprechende Druckverminderung — den sog. Puls. Diese Druckschwankung ist zunächst dem Herzen am stärksten, in den Arterienenden am schwächsten oder fast unmerklich. Ferner findet bei der Exspiration eine Erhöhung, bei der Inspiration eine Verminderung des arteriellen Blutdrucks statt.

Nach neuern Untersuchungen findet auch eine active Betheiligung der arteriellen Gefässwand an der Fortbewegung des Blutes durch die Capillaren statt, und hängt dieselbe vom Gehirn ab. Diese Betheiligung besteht in einer peristaltischen, regelmässig geordneten Zusammenziehung der Arterien. Bezold (Unters. aus d. phys. Labor. zu Würzb. 1867. 2. H. p. 347)

Die Venen sind viel weniger prall gefüllt als die Arterien. Der Unterschied in der Anfüllung beider Gefässarten ist an oberflächlich liegenden schon durch die Haut hindurch zu fühlen, an blossgelegten Gefässen zu sehen und besonders an angeschnittenen aus der verschiedenen Höhe des hervorspritzenden Blutstrahles zu erschliessen. Die Venen haben eine muskulöse Ringfaserhaut, welche besonders stark an den unteren Extremitäten entwickelt ist; ausserdem longitudinal verlaufende glatte Muskelfasern, besonders in der Adventitia der grösseren Venen der Bauchhöhle. Die Wirkung dieser Muskeln kann nur eine Verkürzung des Gefässes sein; eine Erschlaffung derselben hat eine Verlängerung des Gefässes zur Folge. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondere die Venen der inneren Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhaltes und ihrer Umgebungen.

Der Blutdruck in den Venen ist sehr schwankend und um Vieles geringer als der in den Arterien: in den dem Herzen näheren Venen beträgt er nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Druckes der entsprechenden Arterien. Er nimmt in der Richtung gegen das rechte Herz ab. Bei Compression benachbarter Venen nimmt er in den freigelassenen zu. Während der Einathmung mindert sich der Blutdruck in den dem Thorax näher liegenden Venen, während der Ausathmung steigt derselbe. Während der Inspiration ist der Druck in der Vene ein sog. negativer, d. h. er ist geringer als der der Atmosphäre, so dass während dieser Zeit durch eine dem Herzen naheliegende Venenwunde kein Blut ausströmt, sondern durch Aspiration Luft eintritt.

Die Structur der Blutcapillaren ist noch nicht hinlänglich bekannt. Nach der einen Ansicht bestehen sie aus fest verbundenen, platten, kernhaltigen Zellen von bald mehr spindelförmiger, bald mehr polygonaler Gestalt (sog. Gefässzellen, Binnenepithelien,

Endothelien), zwischen welchen vielleicht rundliche oder mehr elliptische, verschieden zahlreiche und mit dem Gefässdurchmesser wahrscheinlich vielfach in der Weite schwankende Oeffnungen (Stomata) liegen. Nach der andern Ansicht ist die Capillarmembran nicht aus Zellen zusammengesetzt, sondern weich (eine hohle Protoplasmaröhre) und wahrscheinlich für rothe und farblose Blutkörperchen durchgängig; sie ist ferner wenigstens an jungen Gefässen aus so contractiler Substanz gebildet, dass sie zu activen Contractionen fähig ist. — Ueber die sog. Adventitia capillaris s. u.

Vertreter der erstern Ansicht, welche vorzugsweise auf den durch Silber am todten Thier hervorgerufenen Bildern beruht, sind Hoyer, Aeby, Auerbach, Ebert, Cohnheim und viele Andere, während die andere Ansicht zuerst von Stricker (l. c.) aufgestellt ist und namentlich auf Untersuchungen des lebenden Thieres beruht.

Der Blutdruck in den Capillaren lässt sich nicht messen, sondern nur aus der Weite derselben und der Grösse ihrer Filtration beurtheilen. Er steigt und fällt mit dem allgemeinen Blutdruck; er steigt ferner mit der Verminderung des Widerstandes in den zuführenden und mit dessen Vermehrung in den abführenden Gefässen.

Die Geschwindigkeit des Blutstroms zeigt in den einzelnen Gefässarten constante Verschiedenheiten, wovon man sich unmittelbar, durch Untersuchung des Kreislaufs am lebenden Thiere (Mesenterium u. s. w.), überzeugen kann. Sie ist am grössten in den Arterien, geringer in den Venen, am geringsten in den Capillaren; in letzteren ist sie ausserdem wahrscheinlich vielfachen wesentlichen und zufälligen Schwankungen unterworfen.

Von aussen her wirken gewisse Verhältnisse unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein, vorzugsweise durch ihren Einfluss auf die Venen.

Die Schwere übt einen ungleichen Einfluss auf die Circulation aus, bald einen förderlichen, bald einen hinderlichen: ersteren auf absteigende, letzteren auf aufwärts gerichtete Venen. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig; denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert die Anhäufung desselben in einzelnen Theilen. So bekommen Leute, welche viel stehen, häufig Erweiterungen der Venen an den unteren Extremitäten. — Hierher gehört auch der Einfluss des plötzlichen Ueberganges aus der horizontalen in die senkrechte Körperstellung, wodurch bei manchen ganz gesunden und kräftigen Menschen, noch mehr bei Schwerkranken oder Reconvalescenten nicht selten Ohnmachten entstehen.

Die Wirkung des äusseren Druckes auf die Circulation ist wichtig, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Innern der Körperhöhlen, theils an der Oberfläche und in der Tiefe der Extre-

mitäten, unter solchem Drucke befinden. Die Arterien leiden davon wenig, aber die Capillaren und besonders die Venen beträchtlich. Jeder Druck auf eine Vene hat eine Entleerung des Blutes gegen das Herz zur Folge, da ein Ausweichen in entgegengesetzter Richtung an den meisten Venen durch die Klappen verhindert wird. Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei der Muskelbewegung der Extremitäten. Ein constanter Druck aber, wie er von Kothanhäufungen, von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, muss ungünstig auf die venöse Circulation wirken, günstig höchstens in dem Falle, wenn Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden. Wenn der Druck selbst elastisch wirkt, wie der Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts. Denn so wie er den Eintritt des Blutes in die Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervenen. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, der vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äusseren Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punktion des Ascites, des Augapfels, partiell unter dem Schröpfkopfe u. s. w. vorkommt, muss die Gefässe erweitern und eine Verlangsamung des Stromes begünstigen.

Kälte bewirkt eine Verengerung, Wärme eine Erweiterung der Gefässe jeden Calibers, selbst der Aorta und der Cava. Die Kälte bewirkt zunächst eine kräftige Contraction der Gefässmuskeln, welcher erst secundär durch Ueberreizung die Erschlaffung folgt. Diese Wirkungen der Kälte und Wärme sind unabhängig von den Gefässnerven.

Versuche von Hastings, Schwann, O. Weber.

Alle diese Verhältnisse sind für die Circulation in den Körperhöhlen von grosser Wichtigkeit.

In der Thoraxhöhle befördert die Inspiration das Einströmen des venösen Blutes aus sämmtlichen Gefässen des Körpers in das Herz beträchtlich, die Exspiration hat keinen wesentlichen, die erschwerte einen hemmenden Einfluss. Ausser dieser Aspiration des Blutes besonders aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Strömung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen derselben ab. Dauert die Exspiration

lange, z. B. bei gesunkener Lungenelasticität im vesiculären Lungenemphysem, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an, das Gesicht wird blau; dieselbe Stauung besteht natürlich auch in den Hirngefässen. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und bewirkt eine schwierigere Circulation des Blutes durch dieselben.

Die Verhältnisse bei der Inspiration sind wichtig bei Verletzungen grösserer, dem Thorax benachbarter Venen, indem das centrale Ende einer solchen Vene bei der Inspiration Luft einsaugt, wodurch die schwersten Circulationsstörungen, selbst sofortiger Tod eintreten können.

Der wechselnde Blutgehalt der Organe der Schädelhöhle ist jetzt sicher erwiesen. Bei Kindern, wo die Schädelknochen beweglich, die Nähte breit, die Fontanellen offen sind, sieht und fühlt man, wie sich das Gehirn bei der Exspiration hebt, bei der Inspiration etwas einsinkt; selbst ein Pulsiren der Hirnmasse kann man in einzelnen Fällen beobachten. Ist aber der Schädel geschlossen, so wird die Erklärung von Blutarmuth und Blutfülle seines Inhalts schwieriger. Zunächst kann man in der Leiche von Erwachsenen und Kindern sich von den verschiedensten Graden des Blutreichthums und der Blutarmuth des Gehirns überzeugen. Ferner könnten die grossen Blutergüsse, Tumoren etc. im Gehirn nicht zu Stande kommen, wenn im Schädelraume nicht Platz geschafft werden könnte. Endlich ist direct die Zu- und Abnahme der Gefässfüllung dadurch zu beweisen, dass man bei lebenden Thieren ein Stück Glas luftdicht in eine Trepanationsöffnung des Schädels setzt und mit dem Microscop die Pia mater betrachtet.

Im Allgemeinen muss man den Schädel als geschlossene unbewegliche Kapsel mit einem constanten Raumverhältniss auffassen. Der Raum wird von drei Massen ausgefüllt: vom Gehirn mit seinen Häuten, von der Cerebrospinalflüssigkeit und von den Gefässen. Das Gehirn muss man für ziemlich incompressibel erklären, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, dass die Functionen desselben auch durch den geringsten Versuch der Zusammendrückung leiden können. Wenn wir in der Medicin Hirndruck zugeben, weil wir Blutergüsse, Exsudate, Geschwülste die Hirnmasse verdrängen sehen, so müssen wir uns doch auch überzeugen, dass es sich bei chronischen Zuständen um Atrophie des Hirns, bei acuten nur um das Ausweichen beweglicher Massen handeln kann. Diese bewegliche Masse kann, wenn Blut in grosser Menge zugeführt wird, nur die Cerebrospinalflüssigkeit sein. Dieselbe muss entweder in die Gefässe zurücktreten — und das ist bei hohem Druck in den Gefässen kaum anzunehmen; oder sie muss nach dem Rückenmarkscanal ausweichen, da dieser durch die elastischen Zwischenwirbelbänder und durch die Möglichkeit eines raschen Blutabflusses aus den Rückenmarksvenen durch die Intervertebrallöcher einer geringen Erweiterung fähig ist. Am Gehirn kommt nicht, wie am Rückenmark, ein zusammenhängender Subarachnoidealraum vor, sondern hier finden sich viele grössere

und kleinere, nur zum Theil verbundene Räume. Die grösseren derselben zwischen Cerebellum und Med. oblongata und unter dem Pons, den Hirnstielen, den Fossae Sylvii u. s. w. gehen unmittelbar in den Subarachnoidealraum am Rückenmark über, während die kleineren, den Sulci entsprechenden zum Theil wohl untereinander, aber nicht mit den erwähnten grösseren zusammenhängen. Für diese Function der Cerebrospinalflüssigkeit spricht auch die Thatsache, dass bei Sectionen die Blutmenge des Gehirns und die Menge dieser Flüssigkeit in umgekehrtem Verhältniss gefunden werden. Immerhin aber muss man zugeben, dass der Eintritt von Veränderungen der Blutmenge im Schädelraume beträchtlich erschwert ist im Vergleich zu andern Organen.

Donders stellte die obigen Experimente zuerst an. Es zeigte sich bei Steigerung des Exspirations-Druckes, dass ein Gefäss von 0,04 Mm. Durchmesser auf 0,14 und eines von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde; bei raschen Blutentziehungen zogen sich Gefässe von 0,46 auf 0,38, von 0,41 auf 0,29, von 0,18 auf 0,14 zusammen. — Ackermann hat diese Versuche mit Beziehung auf den Erstickungstod wiederholt und gefunden, dass hierbei, allen früheren Annahmen zuwider, sich eine Anämie des Gehirns einstellt (Virch. Arch. XV, p. 401).

Der Liqu. cerebro-spinalis, der gewundene Verlauf der vier grossen Hirnarterien vor ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, ihre Verbindungen untereinander und die Einrichtung, dass alle Gefässe ausserhalb des Gehirns in der Pia mater sich in feine Zweige auflösen, — alles dies hat zur Folge, dass innerhalb der Gehirn- und Rückenmarksubstanz das arterielle Blut nur noch unter verhältnissmässig geringem Druck strömt und dass es auch die periodischen Druckschwankungen des Pulses nur in sehr gemässigter Weise zeigt. Zu alledem kommen noch die perivasculären lymphatischen Räume, welche vielfach mit den pericerebralen Räumen und mittelst dieser mit den Lymphgefässen der Pia communiciren (His. Ztschr. f. wiss. Zool. XV, p. 127).

Nach Liebermeister (Prag. Vjhrschr. 1864. III, p. 31) besteht die wesentliche Function der Schilddrüse in der Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirn: der Gesammtquerschnitt ihrer vier Arterien ist nicht viel kleiner, als der das Gehirn versorgenden Arterien; wie zum Gehirn so geht auch zu ihr Blut aus jedem einzelnen der vier grossen, für die obere Körperhälfte bestimmten Gefässstämme.

Die Kreislaufverhältnisse im Unterleibe, speciell in der Pfortader, sind besonders wichtig wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis u. s. w. Der Mangel an Klappen in der Pfortader macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch rückwärts bis in deren Wurzeln (Hämorrhoidalvenen u. a.) wirken können. Dadurch ist aber auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendrucks rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird in der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit die Darm- und Magenzweige der Pfortader

stärker gespeist werden. — Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, in der Spannung der Darmgase und in dem Drucke der Bauchmuskeln.

G. E. Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-haemorrhoidariorum. Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Er fusste auf dem jetzt verlassenen Satz, dass das Blut im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen könnte.

Nach Ludwig wird der Strom in den Lebervenen beträchtlich verlangsamt, sobald der äussere auf die unter einer Glasglocke frei aufgehängte Leber stattfindende Luftdruck mittelst einer Compressionspumpe nur wenig gesteigert wird.

Die grösseren Lymphgefässe haben im Wesentlichen dieselbe Structur wie kleine Venen: eine elastische epitheltragende Intima mit zahlreichen Klappen, eine muskulöse Media und eine Adventitia.

Der Anfang der Lymphgefässe ist noch nicht sicher bekannt. Nach den Einen beginnen sie überall als zartwandige geschlossene Röhren, sog. Lymphcapillaren; Andere legen ihren Anfang in die sog. Saftcanälchen, d. s. kleinste, zwischen den Geweben, besonders im Bindegewebe liegende, einer besondern Haut entbehrende, gewöhnlich nur mit Flüssigkeit gefüllte Lücken. Diese gehen in etwas grössere Spalten und weiterhin ununterbrochen in die feinsten Lymphgefässe, die Lymphcapillaren, über, welche eine epitheliale Bekleidung, aber sonst noch keine Wandelemente enthalten. Dieselben gleichen im Allgemeinen den Blutcapillaren, sind aber zartwandiger (deshalb meist nur im natürlich oder künstlich injicirten Zustande oder nach Versilberung der sie constituirenden Zellen oder in Krankheiten sichtbar), zahlreicher und viel weiter. Gewöhnlich bilden sie Netze, welche die Blutgefässe begleiten; oder auch blindsackige Gänge, welche erst später sich netzförmig vereinigen. Seltener bilden sie Scheiden um die Blutcapillaren herum, d. h. sie liegen zwischen der eigentlichen Capillarmembran und der sog. Adventitia, so dass die Blutcapillaren von den Gewebselementen durch einen Lymphraum getrennt sind.

Die serösen Häute stehen mit den Lymphgefässen in offenem Zusammenhange. Dies geschieht durch kleine runde Löcher, welche im Leben und selbst nach dem Tode nicht nur Flüssigkeiten,

sogar solche, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch feste Körper und zwar sowohl solche, welche in ihrer Form veränderlich sind (Milchkügelchen, Blutkörperchen), als auch unveränderliche (Tusche, Zinnober) aufnehmen und in die Lymphgefässe überführen. Normaler Weise nehmen jene Löcher nicht nur Flüssigkeit, sondern auch Lymphkörperchen auf, welche wahrscheinlich in den serösen Häuten selbst entstehen.

Die obigen wichtigen Angaben über den Ursprung der Lymphgefässe überhaupt und über ihren offnen Zusammenhang mit den serösen Häuten, welch letzteren schon Mascagni annahm, verdanken wir v. Recklinghausen, welcher beides vorzugsweise durch die Versilberungsmethode und durch das Experiment nachwies. In Betreff des ersteren Punktes herrschen noch manche Widersprüche und ist namentlich das Verhältniss der Lymphgefässwurzeln zu den eigentlichen Bindegewebskörperchen noch unklar: Recklinghausen verlegt in seine Saftcanälchen zellige Elemente ohne Ausläufer, welche er Bindegewebskörperchen nennt. Auch sind die Lymphgefässe noch nicht in allen Organen aufgefunden worden. — Weitere wichtigere Arbeiten über diese Verhältnisse lieferten Ludwig und seine Schüler, Schweigger-Seidel, Frey, His, Oedmansson u. A. — Dybkowsky (Sitz. d. Sächs. Acad. 1866) fand auf den intercostalen Theilen der Pleura eine vielfach mit einander communicirende oberflächliche und tiefere Schicht von Lymphgefässen, welch erstere unmittelbar mit der Pleurahöhle communicirt. (Auf den periostealen Theilen der Pleura fehlen die Lymphgefässe.)

Die Fortbewegung der Lymphe aus ihren Gefässen in das Venensystem geschieht sehr langsam und unter geringem Druck. Die dabei wirkenden Kräfte sind ausser denen, welche überhaupt Ursache der Lymphabscheidung sind: die Aspiration des Thorax, sowie die Contraction der die Lymphgefässe umgebenden Muskeln.

Die Ursache der Lymphabscheidung ist der Unterschied des Druckes in den Blutcapillaren und in den Lymphräumen. Unterbindet man am Hoden von den leicht zugänglichen Lymphgefässstämmen alle bis auf einen und die Art. spermatica, so fliesst schon bei mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ab, als während des ungehinderten Venenstromes. Wird der arterielle Druck auf ein Minimum herabgesetzt, so fliesst in der Regel gar keine Lymphe ab.

Ueber die Abhängigkeit des Circulationssystems von den Nerven ist Folgendes bemerkenswerth.

Die Herznerven stammen vom Halstheil des Sympathicus und vom Vagus (sowohl von dessen Stamm als vom N. recurrens): beide Nerven zusammen bilden den Plexus cardiacus. Der Vagus ist der Hemmungsnerv, der Sympathicus der Erregungsnerv für die Herzbewegungen. — Durchschneidung der Nervi vagi am Hals bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge bis zum Doppelten und dar-

über; mässige (mechanische, chemische oder electrische) Erregung derselben hat eine Verminderung der Herzschläge, starke Erregung vollkommenen Stillstand des Herzens im Zustande der Diastole zur Folge. Reizung der Med. oblongata, sowie des obern Halstheils des Rückenmarkes, wirkt ebenso wie die Reizung der Vagi. Reizung oder Durchschneidung des Sympathicus zeigen weniger sichere Wirkungen: jene erzeugt meist eine Beschleunigung der Herzschläge; diese hat meist eine dauernde Herabsetzung der Pulsfrequenz zur Folge, ist aber bisweilen ganz einflusslos.

Die beständige Erregung der Vagi bei Warmblütern ist reflectorischer Natur (Bernstein). Von sonstigen reflectorischen Vagusreizen kennt man: die mechanische Reizung (das Klopfen) der Baucheingeweide beim Frosch (Goltz), vielleicht auch in manchen Fällen beim Menschen; die Reizung der verschiedensten sensiblen Nerven (Lovén), des Bauch- und des Halsstranges des Sympathicus.

Ein von Ludwig und Cyon entdeckter Ast des Vagus, meist des Laryngeus superior, der Nervus depressor, vermindert wahrscheinlich bei Blutüberfüllung des Herzens die der Entleerung desselben entgegenstehenden Widerstände. Die Reizung seines centralen Endes hat nämlich Erweiterung der Gefässe und Herabsetzung des Blutdrucks zur Folge. Die Reizung des peripherischen Endes, sowie die Durchschneidung sind ohne Wirkung.

Die Abhängigkeit der Gefässe von den Nerven besteht darin, dass letztere die Muskelfasern der Arterienwand in beständiger tonischer Contraction erhalten, so dass der Ausdehnung der Gefässe durch den Blutdruck ein activer Widerstand entgegensteht. Diese beständige Erregung auf die Arterienwand übt der Sympathicus aus. Nach Durchschneidung desselben am Hals wird der Seitendruck der Gefässwand sofort vermindert, das Blut erweitert, seiner Druckgrösse entsprechend, die Arterien und weiterhin die Capillaren der entsprechenden Kopfseite und durchfliesst dieselben mit solcher Schnelligkeit, dass es, da die Ernährung nicht proportional der Blutmenge zunimmt, nicht venös wird, sondern arteriell bleibt, und dass sich ferner, da der Widerstand der Arterienwand abgenommen hat, die Pulswelle in die Capillaren und selbst in die Venen fortsetzt: es findet in Folge davon eine Röthung und eine Temperaturerhöhung von 3—6° C. statt. Hingegen Reizung des obersten Halsganglions hat, aber langsamer, Verengerung derselben Gefässe, Blässe und Erniedrigung der Temperatur zur Folge. Physiologisch kommen diese Einflüsse der Nerven als Schamröthe und als Erblassen vor. Auf das Lumen der Venen haben beiderlei Momente keinen Einfluss. Die Temperaturunterschiede der kranken und der gesunden Seite treten bei normalem Verhalten des Versuchsthieres wieder zurück, aber bei starken Bewegungen

wieder hervor. Die Unterschiede sind besonders in der Kälte, bei Blutverlusten, in der Agonie, kurz in allen Schwächezuständen des Thieres auffallend.

Dieser für die Physiologie und Pathologie gleich wichtige Einfluss des Sympathicus wurde durch Dupuy (1816), besonders aber durch Bernard (1849 und 1852) entdeckt, durch Budge, Waller, Brown-Séquard Schiff, v. d. Becke-Callenfels, Donders u. A. bestätigt. — Jener Einfluss auf die Gefässe stellt nach Bernard u. A. eine selbständige, vom Gehirn und Rückenmark unabhängige Thätigkeit des Sympathicus dar, während nach Budge und Schiff das Gehirn und Rückenmark die letzte Quelle dieses Einflusses bilden. Zum Theil wird letzteres auch z. B. durch den raschen Einfluss von Gemüthsbewegungen, wie die Schamröthe bewiesen.

Das allgemeine Centralorgan für die Gefässnerven liegt wahrscheinlich in der Medulla oblongata: Reizung derselben bei unversehrtem Rückenmark und Sympathicus hat Verengerung aller kleineren Arterien (mit consecutiver Erhöhung des Blutdrucks in den Arterienstämmen) zur Folge. Diese beständige Reizung wird wahrscheinlich durch die Kohlensäure des Blutes ausgeübt. — Durchschneidung des Rückenmarks in der Cervicalgegend hebt diesen Gefässtonus auf. Reflectorisch wird derselbe herabgesetzt oder aufgehoben: allgemein durch Reizung des Nerv. depressor, local in einem Arterienbezirk durch Reizung der sensibeln Nerven der entsprechenden Gegend. — Die letztere reflectorische Erregung ist im gesunden Körper in ununterbrochener Thätigkeit. Jede geringe Reizung sensibler Nerven bewirkt eine Verengerung, jede starke Reizung eine Erweiterung der betreffenden Arterien.

Die Gefässnerven verlaufen selten für sich, sondern sind meist andern, motorischen oder sensibeln Nerven beigemischt, verlaufen verschieden weit mit ihnen und gehen dann von ihnen ab an die betreffenden Gefässe. — Ueber die Vertheilung der Gefässnerven in den einzelnen Regionen und Organen des Körpers wissen wir noch wenig Bestimmtes. Am Kopf gehen die meisten Gefässnerven mit dem N. trigeminus; die übrigen Theile versorgt der N. sympathicus cervicalis, einige auch der N. facialis. Die Gefässnerven für die obern Extremitäten (Haut, Muskeln) treten vom untern Halsmark durch die vordern Wurzeln und Rami communicantes in den Bruststrang des Sympathicus. Die für die untern Extremitäten treten vom Rückenmark in den Kreuzbeinstrang des Sympathicus, die für die Baucheingeweide laufen in den N. splanchnici.

Die Einwirkung auf die Weite der Gefässe geschieht entweder direct durch den Sympathicus, oder durch Reflex von den sensiblen Nerven aus. — Die Ursache der Reizung wie der Lähmung kann peripherisch oder central liegen.

Je nach dem Orte der Einwirkung erstreckt sich der Einfluss auf verschieden grosse Gefässprovinzen. (S. o.) Die erweiternde Wirkung eines sensibeln Nerven erstreckt sich in der Regel nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (Lovén).

Die Existenz besonderer gefässerweiternder Nerven (Bernard) ist noch nicht sicher gestellt. Am Penis hat Reizung der Nn. erigentes, an den Speicheldrüsen die der cerebrospinalen Fasern eine Erschlaffung der Arterien zur Folge.

Ueber die Nerven der Venen wissen wir noch Nichts. Die Capillaren sind nervenlos.

Nach Goltz (Virch. Arch. XXIX. p. 394) gibt es einen Tonus der Venen, der gleich dem der Arterien von den grossen Nervencentren beeinflusst wird. Lähmung des Tonus in einem grössern Gefässgebiet hat aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge. Vernichtung von Hirn und Rückenmark hebt nach einiger Zeit den Kreislauf auf, weil mit dem Erlöschen des Tonus der Gefässe die Herzthätigkeit unwirksam wird. Der Tonus wird hinreichend gemehrt, wenn vom centralen Nervensystem entweder nur das verlängerte Mark oder nur das Rückenmark übrig gelassen ist. Die Herstellung der Blutbewegung nach starken Blutverlusten wird zum grossen Theil durch diesen Tonus vollbracht.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Lymphgefässe ist gleichfalls wenig bekannt. Man weiss nur, dass die Nervenerregung höchstens den schon im Fluss begriffenen Lymphstrom beschleunigt, aber niemals einen noch nicht vorhandenen einleitet.

Die Durchschneidung des Halssympathicus, welche zwar die Geschwindigkeit und Spannung des Stromes in den Capillaren erhöht, aber durch die eintretende Erwärmung des Gewebes auch die Reibung in den Capillaren herabsetzt, beschleunigte in einigen Fällen die Absonderung der Lymphe, andremal nicht. Bei Röthung der Haut (durch Injection von Opiumtinctur in die Venen), oft mit gleichzeitig gesunkenem Blutdruck in der Carotis, ist der Lymphabfluss meist beträchtlich vermehrt (Ludwig).

Die allgemeine Annahme, dass die Arterien und Venen überall, ausser an den Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane, der Milz, der Placenta uterina und der Chorioidea, durch ein Capillarnetz zusammenhängen, ist in der neueren Zeit zweifelhaft geworden. Es scheint nämlich sowohl an äusseren Theilen als in inneren Organen eine doppelte Verbindungsweise der Arterien mit den Venen zu existiren: die erste Form ist die Capillarcirculation, die man auch als allgemeine, tiefe oder interstitielle, als chemische oder functionelle, nutritive Circulation bezeichnet; die zweite Form wird vermittelt durch directe Communication von Arterien und Venen ohne zwischenliegendes Capillarsystem: sog. mechanische oder directe, derivative Circulation. Die kleinsten Arterien, welche diese

zweite Circulationsform vermitteln, sind ca. 0,1 Mm. dick und besitzen organische Muskelfasern; sie sind so contractil, dass vollkommene Gefässobliteration eintreten kann; sie haben vasomotorische Nerven. Diese Uebergänge sind nachgewiesen an verschiedenen Stellen der Haut, der Aponeurosen, Gelenke, der Schleimhäute, der Muskeln, des Gehirns, der Lungen, zum Theil auch an drüsigen Organen.

Diese für die Pathologie der örtlichen Kreislaufstörungen in vielfacher Hinsicht wichtigen Verhältnisse waren schon Leeuwenhoek und Haller bekannt. Genauer beschrieben sie Dubois (1841 l. c. p. 313), Paget (Lond. med. gaz. 1850) und Wh. Jones. Nach Virchow (Arch. XII. p. 310) kann ein Theil des Blutes in der Niere unmittelbar aus den Arterien in die Venen übertreten, während ein anderer Theil desselben durch die Malpighi'schen Körper strömt. — Nach Bernard (Allg. Wiener med. Ztg. 1860. Nr. 40—42) giebt es zwei Arten von Capillargefässen: solche, welche verhältnissmässig dick sind und theilweise die Bahnen der ursprünglichen Communication einhalten, und solche, welche ungemein dünn sind, jede Zelle mit Flüssigkeit umspülen und so das jedem Organe zukommende ernährende Gefässnetz bilden. In der Leber z. B. anastomosiren einige Zweige der Pfortader unmittelbar mit den Zweigen der oberhalb der Leber befindlichen Venen und versehen den allgemeinen Kreislauf unabhängig vom capillaren Kreislaufe. Die Milz bietet unmittelbare Verbindungen der Arterien mit den Venen dar, während zugleich ein Capillarsystem ein Divertikel bildet und das Verweilen von Blut innerhalb des Organs bedingt. In allen Organen gibt es Gefässe, welche das Blut zurückhalten, und solche, welche dasselbe durchströmen lassen. Man darf daher nicht glauben, dass alles Blut, welches ein Organ, z. B. Niere, Leber durchströmt, zur Unterhaltung desselben dient; dies gilt vielmehr nur von einem Theile desselben, während ein anderer Theil durchfliesst, ohne eine Veränderung zu erleiden und blos das mechanische Phänomen des Kreislaufs vermittelt. — Sucquet (Bull. de l'acad. XXVI, p. 825. 1861. — D'une circul. dérivat. dans les membres et dans la tête chez l'homme. 1862) fand, dass weite Communicationen zwischen Arterien und Venen an bestimmten Stellen in der Haut der Gliedmaassen und des Kopfes vorkommen. An den obern Extremitäten z. B. besteht eine doppelte Circulation: die tiefe, nutritive, die beständig im Gange ist und fast keine Verschiedenheiten zeigt, und die oberflächliche, die eine wahrhaft derivatorische ist; beide Formen der Circulation sind ohne Unterbrechung im Gange, die letztgenannte variirt aber je nach der Menge des circulirenden Fluidums, je nach der Energie und Frequenz der Herzschläge, sowie auch nach der Wirkung der vasomotorischen Nerven, während die erstere nur eine geringe Aenderung erleidet. Am Kopfe erfolgt jedoch durch die Vasa arterio-venosa in gleicher Weise eine Ableitung aus dem arteriellen System in das venöse bei stärkerer Anfüllung des ersteren, so dass auch hier die eigentliche Capillarcirculation in regelmässiger und constanter Weise vor sich gehen kann. Durch die Communicationen der Hautäste der Ophthalmica erfolgt die Ableitung des Blutes der inneren Schädelarterie in die Venae frontales et angulares, während das Auge sich injicirt. Die Communicationen der Artt. labiales, nasales, palpebrales und auriculares bewirken die Ableitung des Blutes bei zu starker Anfüllung der Facialis, der Maxillaris interna und der Temporalis.

Die directe Communication wird auf verschiedene Weise vermittelt. — O. Weber (l. c. p. 86) hat in den Muskeln, der Haut, dem Gehirn, den Lungen, der Milz directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen, sowie weitere und engere Capillaren beobachtet. — Viele halten alle diese Sätze noch für unerwiesen.

Unter den Bestandtheilen des Blutes haben in der letzten Zeit die Blutkörperchen, besonders die farblosen, und der Faserstoff eine hervorragende pathologische Bedeutung erlangt.

Während des Durchganges des Blutes durch die Capillargefässe treten aus letzteren nicht nur flüssige Bestandtheile ununterbrochen in die Gewebe und aus diesen in veränderter Mischung wieder in die Gefässe zurück, sondern höchst wahrscheinlich verlassen auch rothe und insbesondere farblose Blutkörperchen normaler Weise die Capillarwand, um in angrenzende Lymphgefässe oder in das Gewebe zu gelangen. Dieser Durchtritt findet nur an Stellen statt, wo der Blutstrom träger ist. Er geschieht ohne Verletzung der Gefässe, auf eine noch nicht bekannte Weise. Die ausgetretenen oder ausgewanderten rothen Blutkörperchen kehren durch die Lymphgefässe grösstentheils wieder in den Kreislauf zurück. Die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen bilden allein oder zum grössern Theil die in verschiedenen Geweben sog. beweglichen oder wandernden Bindegewebskörperchen, die Schleimkörperchen, die Speichelkörperchen, die Körperchen seröser Höhlen, und kehren wahrscheinlich zum grössern Theil auf denselben Wegen, wie die rothen, wieder in's Blut zurück. Es findet sich sonach sowohl für die flüssigen als für die körperlichen Bestandtheile des Blutes ein doppelter Rückweg aus den Capillaren zum Herzen: einerseits durch die Venen, andererseits durch die Lymphgefässe.

Vergl. Stricker und Hering (l. c.).

Unter verschiedenen Verhältnissen, welche gleichzeitig immer eine congestive Hyperämie bewirken, nimmt die Zahl der auswandernden farblosen Blutkörperchen sehr bedeutend zu und es entsteht eine Eiterung: die sog. Eiterkörperchen sind zum grösseren Theil ausgewanderte farblose Blutkörperchen.

Diese erst vor Kurzem bekannt gewordene Thatsache, welche unsre bisherigen Ansichten über die Eiterung u. s. w. wesentlich umändert, ist von Cohnheim (Virch. Arch. XL, p. 1) entdeckt worden. Weiteres darüber s. bei Organisation und Entzündung.

Die farblosen Blutkörperchen, welche im todten Zustande die bekannten Eigenschaften haben, zeigen im lebenden Zustande eine Eigenthümlichkeit, welche für die Physiologie und Pathologie von

gleicher Wichtigkeit ist: sie sind contractil und in Folge hiervon im Stande, fremde Substanzen aufzunehmen und ohne oder mit diesen zu wandern.

Die Contractilität der farblosen Blutkörperchen und der damit identischen Schleimkörperchen, beweglichen Bindegewebskörperchen und Eiterkörperchen zeigt sich sowohl bei der Untersuchung lebender Thiere (Schwimmhaut, Mesenterium des Frosches, einzelner Säugethiere) als frisch abgeschnittener thierischer Theile (Bindegewebe, Hornhaut) als endlich bei der frisch, in passenden Menstruen (Flüssigkeit natürlicher Transsudate, dünne Zucker- und Kochsalzlösungen u. s. w.) und wo möglich auf dem erwärmten Objecttisch vorgenommenen Untersuchung der solche Körper enthaltenden Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Speichel, Eiter). Die Körperchen erscheinen dann nicht rundlich, sondern zeigen Zacken von verschiedener Länge, Zahl und Gestalt. Jedes Körperchen verändert fortwährend seine Form: an seiner Peripherie treten nämlich einzeln oder in Gruppen rasch feine fadenförmige Fortsätze auf, welche sich dann an ihrer Basis verdicken und einen Theil der Substanz des Zellenkörpers in sich aufnehmen. Einzelne ziehen sich wieder zurück und verschwinden spurlos. Bald treten solche Fortsätze im ganzen Umfang des Eiterkörperchens bis zu 10—20 an Zahl, bald tritt an einer oder mehreren Stellen der Peripherie ein Büschel von 3—6 solcher Fortsätze auf. Die einzelnen Ausläufer der Körperchen können sich wieder verästeln, unter einander geflechtartig verbinden und dann zu einer breiten Masse zusammenfliessen. Die Körperchen enthalten Kerne, welche aber erst durch Reagentien sichtbar werden. Sie enthalten ferner Fett- und Pigmentmolecüle, welche mit der Bewegung der Zelle ihre Lage in dieser verändern (sog. Molecularbewegung) und da am stärksten sind, wo Fortsätze aus der Zelle heraustreten.

Die Körperchen zeigen diese Formveränderungen sowohl in flüssiger Zwischensubstanz (Humor aqueus, seröse Häute) als in festem Gewebe (Hornhaut, Bindegewebe überhaupt) und wandern in Folge derselben, meist in Gestalt stark gebogener Wege. Das Wandern geschieht dadurch, dass sich an den Fortsätzen die Masse der Zellen emporschiebt, dass das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende dadurch nach der Seite zu rückt und dass eine weitere Verlängerung des letzteren eine fernere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt. Dieses Wandern findet, wie gesagt, nicht blos in den Spalten oder Lücken des Bindegewebes, sondern auch durch die Wände der Capillaren und kleinen Venen statt.

Mittelst der Contractilität sind die in Rede stehenden Körperchen endlich auch fähig, fremde Substanzen (Carmin, Zinnober, Milchkügelchen, rothe Blutkörperchen) aufzunehmen und weiter zu transportiren.

Die Contractilität thierischer Zellen wurde von Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Haeckel an den farblosen Blutkörperchen höherer und niederer Thiere, von Busk und Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen, Oehl, Cohnheim an Lymphkörperchen, Milzkörperchen, Schleimkörperchen, den ähnlichen Zellen in den Transsudaten seröser Häute u. s. w., von Stricker an den Furchungskugeln der Frösche, von Brücke, Virchow, Loth. Meyer, Wittich, Busch an Pigmentzellen, von Huxley und Kölliker an den pigmentlosen Zellen des Gallertgewebes niederer Thiere, von Virchow an Enchondromzellen beobachtet. Aber erst Recklinghausen wies das regelmässige Vorkommen und die pathologische Bedeutung jener Eigenschaft, namentlich an den Eiterkörperchen nach. Die Aufnahme fremder Substanzen in das Innere solcher Körperchen wurde zuerst von Haeckel, dann von Recklinghausen u. A., von Preyer für die rothen Blutkörperchen erwiesen.

Die directe Beobachtung von M. Schultze (Arch. f. micr. Anat. I, p. 1) u. A. erweist, dass Temperatursteigerung die Bewegungen des Protoplasma der farblosen Blutkörperchen beschleunigt und lebhafter macht.

Binz (Arch. f. micr. Anat. III, p. 386) fand, dass Chinin sehr giftig auf die Bewegungen des Protoplasma, speciell der farblosen Blutkörperchen wirkt. — Scharrenbroich (Med. Centr. 1867. Nr. 52) sah die Auswanderung farbloser Blutkörperchen am Mesenterium des Frosches viel geringer werden, wenn Chininlösung (allerdings in hohen und in der Therapie nicht gebräuchlichen Dosen) aufgepinselt oder in die Haut eingespritzt wurde.

Roth (Virch. Arch. XXXVI, p. 145) hebt die grosse Uebereinstimmung hervor, welche in Bezug auf die chemische Reaction der Flüssigkeiten oder Gewebe herrscht, in welchen protoplasmaartige Bewegungserscheinungen beobachtet werden. Dieselbe ist fast durchgängig schwach alcalisch, seltner neutral, nie sauer. Wahrscheinlich ist diese chemische Beschaffenheit nothwendig, damit der Eiweisskörper (Kühne's Myosin), welcher die Lebenserscheinungen vermittelt, in Lösung erhalten bleibt.

A. Böttcher (Ib. XXXV, p. 120) bezweifelt die selbständige Form- und Ortsveränderung der sog. contractilen Zellen und hält es für möglich, dass die amöboiden Bewegungen derselben, wie sie auf dem Objectträger sich beobachten lassen, unabhängig von dem Leben derselben, durch äussere Einflüsse hervorgerufen werden.

An den rothen Blutkörperchen sahen zuerst Preyer (Virch. Arch. 1864. XXX, p. 426), dann Rollet, Klebs und Beale bei Anwendung der feuchten Kammer und des warmen Objecttisches, Friedreich (Ib. XLI, p. 395) ohne diese Beihilfen im blutigen Harn (wahrscheinlich in Folge des Harnstoffgehalts desselben) amöboide Bewegungen und Theilungsvorgänge. Aehnliches beobachtete Fr. auch in zwei Fällen von Leukämie. — Mehrere andere Beobachter leugnen die Contractilität der rothen Blutkörperchen.

Die Ursachen der Gerinnung des Faserstoffs sind namentlich für die Lehre von der Wassersucht und von der Entzündung von Bedeutung.

Der Faserstoff gerinnt erstens dadurch, dass das Blut in Berührung mit der nicht mehr lebenden Gefässwand kommt; und zweitens dadurch, dass sich eine dem Zelleninhalt angehörende, fibrinoplastische Substanz mit einer der Intercellularflüssigkeit eigenthümlichen, der fibrinogenen verbindet: der neu entstandene Stoff ist das Fibrin. Die fibrinoplastische Substanz ist identisch mit dem Globulin und dem Serumcaseïn. Sie ist vorzugsweise der krystallisirbare albuminöse Bestandtheil der rothen Blutkörperchen (das Hämatokrystallin, Hämatoglobulin oder Hämoglobin), auch dann, wenn sich letztere nicht unmittelbar bei der Gerinnung betheiligen. Fibrinoplastisch sind ferner der Chylus und die Lymphe, der Eiter, das Gewebe der Cornea, der Nabelgefässe, der Linse, ja fast alle zelligen Elemente; ferner Flüssigkeiten, in welche der Zelleninhalt übergegangen ist, wie das Blutserum, die Augenflüssigkeiten, der Mundspeichel, die Synovia. Nicht fibrinoplastisch sind Hühnereiweiss, Sehnengewebe und Knorpel. Fibrinogen sind nicht nur die spontan gerinnenden, sondern fast alle serösen Flüssigkeiten, welche durch Zusatz einer fibrinoplastischen Substanz coagulirt werden. Das Hühnereiweiss, die Augenflüssigkeiten, normale Synovia haben keine fibrinogene Eigenschaft.

Den Beweis, dass die Gefässwand, und zwar die Innenhaut sowohl der Blut- als Lymphgefässe, sowie jeder serösen Haut, die Gerinnung des in den lebenden Gefässen enthaltenen Blutes verhindert, hat Brücke durch zahlreiche Versuche geführt. Er setzte Blut bei einer Temperatur von fast 0^0 15 Minuten lang der atmosphärischen Luft aus, füllte es dann in das Herz oder Gefäss eines eben getödteten Thieres zurück und hing dieses in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume auf. Das Blut blieb bei Warmblütern mehrere Stunden, bei Kaltblütern mehrere Tage flüssig. Wurde während dieser Zeit ein Tropfen Blut aus dem Gefäss entfernt, so gerann er sogleich. Wurde ein fremder Körper in das Gefäss gebracht, so gerann das Blut nur in dessen Umgebung.

Den Beweis, dass der Faserstoff durch Verbindung der fibrinoplastischen mit der fibrinogenen Substanz entsteht, verdanken wir Al. Schmidt.

Dass die Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz sind, sieht man schon daraus, dass die Gerinnung in ihrer Umgebung zuerst auftritt und von hier aus auf die übrige Flüssigkeit fortschreitet. Ferner daraus, dass sich die Blutzellen bei der Erregung der Gerinnung anders verhalten, wenn sie selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt worden sind, z. B. nicht hinlänglich haben Sauerstoff aufnehmen können. Es lässt sich also denken, dass sie bei entzündlichen fieberhaften Affectionen, namentlich der Brustorgane, und bei Athemnoth die fibrinoplastische Substanz nicht in normaler Weise entwickeln können; bei gleichzeitiger Vermehrung der fibrino-

genen Substanz muss der Effect noch steigen. Die langsame Gerinnung des Blutes in solchen Fällen aber ist bekannt.

Im Allgemeinen erfolgt die Gerinnung um so langsamer, das Coagulum ist um so weicher, gelatinöser und contractionsunfähiger, je weniger fibrinoplastische Substanz zu der Flüssigkeit gesetzt wurde.

Was den Einfluss der Gase auf die Blutgerinnung anlangt, so verzögert die Gegenwart der Kohlensäure die Gerinnung. Ebenso wirken auch andere schwache Säuren, sowie die Alkalien und alkalischen Salze. — Der Sauerstoff und die atmosphärische Luft haben keinen directen befördernden Einfluss auf die Gerinnung. Denn Blut behält bei wochenlangem Aufbewahren an der Luft seine Wirksamkeit. Nicht das Fehlen des Sauerstoffs, sondern die Anhäufung der Kohlensäure, sowie die gleichzeitige Abschwächung der fibrinoplastischen Thätigkeit verzögert die Gerinnung. Transsudate bleiben in geschlossenen Körperhöhlen länger flüssig als an der Luft, weil die in ihnen enthaltene Kohlensäure nicht entweichen kann.

Gefördert wird die Gerinnung durch die Berührung mit der Luft, mit fremden festen Körpern, durch höhere Wärmegrade bis 55°.

Blut, welches etwa eine halbe Stunde nach dem Tode Thieren entnommen wurde, gerann jedesmal viel langsamer als das früher entzogene. Dieser sich allmälig einstellende Verlust an spontaner Gerinnungsenergie ist wohl die Regel bei Leichenblut, besonders bei dem von Erstickten.

Der Vorgang der Faserstoffgerinnung ist von der Bildung eines andern Niederschlags durch Verbindung zweier Körper nicht verschieden, sondern rein chemischer Art. Ganz in Uebereinstimmung mit dieser Auffassung ist der Umstand, dass bei der Fibrinausscheidung je nach den Verhältnissen bald der fibrinoplastische, bald der fibrinogene Körper im Ueberschuss sein kann, dass die Verbindung auch nach chemischen Proportionen vor sich geht; sowie dass eine bestimmte Menge von Blutkörperchen nur in einer begrenzten Menge fibrinogener Substanz vollständige Gerinnung hervorruft.

Die Gerinnung des Blutes wird durch den Contact mit gesunden Gefässwänden verhindert: ebenso können auch die umgebenden lebenden Gewebe die Gerinnung ausgeschwitzter Flüssigkeiten verhindern. Die Gerinnung tritt erst ein, wenn diese Flüssigkeiten mit der Luft in Berührung kommen.

1. Anämie.

(Oligämie, Ischämie, Blutmangel, Blutarmuth.)

Locale Anämie oder Ischämie ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge eines ganzen Körpertheils, oder eines oder mehrerer Partien desselben entweder überhaupt vermindert oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers gering ist.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut abfliesst, oder wenn man darauf weniger Blutpunkte, weniger und schwächer erfüllte Gefässe bemerkt, als normal ist; wenn das Organ blässer aussieht oder wenigstens

entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organs besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. Ferner zeigen anämische Organe einen geringeren Umfang, ein geringeres Gewicht, einen geringeren Turgor und eine geringere Resistenz. Die Blutleere betrifft bald alle Gefässe, bald vorzugsweise die Venen, bald besonders die Capillaren.

Aus der Leichenuntersuchung allein können wir nicht immer sichere Schlüsse über den Blutgehalt während des Lebens und vor der Agonie ziehen: dies beweisen manche klinische Beobachtungen, sowie Experimente an Thieren. So wies Ackermann (Virch. Arch. XV, p. 401) auf letzterem Wege nach, dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist, und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit anderen wichtigen Momenten, insbesondere mit allgemeiner Anämie (nach Blutverlusten u. s. w.) und mit verminderter Herzthätigkeit.

1) Die mechanische (oder passive) Anämie entsteht am häufigsten durch Druck, welcher bald durch äussere, bald durch innere Momente, entweder auf sämmtliche Gefässe, insbesondere die Arterien, oder nur auf die Capillaren (Druck auf die Venen allein bewirkt venöse Hyperämie) stattfindet. Anämie durch Druck findet sich an der äusseren Haut, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; ebenda, sowie in inneren Theilen durch starke Muskelcontractionen, durch angesammelte Secrete, durch Hydrops, Exsudate, Extravasate, Narbencontractionen, Neubildungen aller Art: ausserdem in den Lungen bei stärkerem Emphysem; am Darm durch hochgradigen Meteorismus; am Gehirn bei Schädelfracturen mit Depression u. s. w. Von besonderer Wichtigkeit werden diese Momente da, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel, oder wo nur eine geringe Ausweichung möglich ist, wie in der Rückgrathöhle, im Thorax älterer Leute.

2) Ebenfalls mechanisch sind diejenigen Anämien, welche durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien entstehen, welche also Folge gehemmter Blutzufuhr sind: arterielle Ischämie. Dieselben entstehen, ausser durch Druck auf die Arterien, besonders an Stellen, wo sie nicht ausweichen können (z. B. die Art. cruralis oberhalb des Schambeins, verschiedene Arterien unterhalb fester Fascien), durch Zerreissung und Unterbindung,

durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Krankheiten der Arterienwände (fettige Metamorphose, Verkalkung, Speckentartung) — vorzugsweise dann, wenn eine Collateralcirculation nicht eintritt.

Zum Theil gehören hierher auch manche sog. collaterale Anämien, z. B. die collaterale Gehirnanämie bei Erweiterung der Schilddrüsenarterien.

3) Die idiopathische oder spasmodische Ischämie (Blutverhaltung) entsteht bald durch unmittelbare Einwirkung, z. B. Kälte, auf die Arterienmuskulatur selbst oder auf die Capillaren; bald durch Contraction der Arterienmuskeln in Folge einer Reizung oder Erregung des Sympathicus. Die Erregung findet im Centrum oder im Verlauf oder an den Enden der Gefässnerven statt; sie geschieht unmittelbar oder reflectorisch. Hierher gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; — aufregende Affecte, wie vorübergehend bei Zorn; — manche Krämpfe, sowohl locale als allgemeine (z. B. die sog. Reflexepilepsie); — der Fieberfrost; — viele Lähmungen (gelähmte Glieder sind meist bleich, kühl, der Puls daran kleiner, undeutlicher); — manche Hyperästhesien; — Electricität; — manche Medicamente (sog. blutstillende Mittel oder Styptica: besonders Blei, Mutterkorn, die schwefelsauren Salze von Eisen, Zink, Kupfer u. s. w., vielleicht auch die Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium; die Digitalis).

Brown-Séquard wies zuerst nach, dass bei electrischer Reizung des Sympathicus die entgegengesetzten Verhältnisse, wie bei dessen Durchschneidung, aber langsamer, eintreten: nämlich Verengerung der Gefässe, Blässe und Temperaturerniedrigung des Theiles.

Stricker (l. c.) sah durch chemische und electrische Reize an manchen (vielleicht nur jungen) Capillaren, eine Verengerung bis fast zum Verschwinden ihres Lumens eintreten. Die eingeschnürte Capillarstrecke wurde so blass, ihre Contouren so undeutlich, dass man sie kaum von der Umgebung unterscheiden konnte. Diese Verhältnisse finden sich unabhängig von den Nerven. Wahrscheinlich finden gleiche Verhältnisse bei manchen Vergiftungen in den vom Gift berührten Schleimhäuten statt. Eine von mir nach ätzenden Alcalien gesehene Affection des Oesophagus spricht dafür.

Nach Dubois-Reymond (Arch. f. Anat. u. s. w. 1860, p 461) beruhen diejenigen Fälle von Migräne, wo die betreffende Kopfhälfte blass ist u. s. w., auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte. Mit dem Nachlass des Schmerzes röthet sich das betreffende Ohr und wird subjectiv und objectiv wärmer — in Folge der Ermüdung der Arterienmusculatur (sog. Hemicrania sympathico-tonica).

Neben der Anämie einer Körperstelle findet sich immer Hyperämie einer oder mehrerer anderer Stellen: collaterale oder com-

pensatorische Hyperämie. Die collaterale Hyperämie kommt bald nur in der nächsten Umgebung der anämischen Stellen (sog. hyperämischer Hof um Entzündungs- oder Exsudatheerde, um Neubildungen), bald in weiterer Entfernung davon (Hyperämie des obern Lungenlappens bei Anämie des untern durch Compression u. s. w. desselben, Hyperämie des Gehirns, der Lungen u. s. w. bei Anämie der Extremitäten) vor. Sie betrifft bald dasselbe Organ, welches in seinen übrigen Theilen Sitz der Anämie ist, bald entferntere Organe (z. B. bei Einwirkung hoher Kältegrade, im Fieberfrost). Sie hat im Ganzen dieselbe Ausdehnung wie die Anämie: ist letztere klein, so ist es meist auch jene; betrifft die Anämie die ganze äussere Haut, so kann die Hyperämie viele oder alle inneren Organe betreffen. — Die collaterale Hyperämie ist bald eine arterielle, indem arterielles Blut aus den die anämische Stelle umgebenden Aesten in letztere hereinströmt; bald eine venöse, indem venöses Blut in die hinter der Stelle der verengten Arterie gelegenen blutarmen Capillaren und Venen, deren Seitendruck vermindert ist, sich ergiesst. — Die collaterale Hyperämie dauert bald länger, bald geht sie rasch vorüber, indem sich das Blut nicht lange in der Umgebung des anämischen Theils aufhält, sondern rasch in der allgemeinen Säftemasse vertheilt.

Die allgemeinen Symptome der Anämie

sind verminderter Blutgehalt, also Blässe, verminderte Temperatur und verminderte Functionsfähigkeit der betreffenden Theile. Diese Symptome sind uns fast nur an den äusseren Theilen, namentlich der Haut, an den Muskeln, an dem peripherischen und centralen Nervensystem sicher bekannt. Sie sind weiterhin nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und, wenigstens in einzelnen Organen (besonders Gehirn), nach der Raschheit ihrer Entstehung, ferner nach dem Sitz und der Grösse der collateralen Hyperämie u. s. w. sehr verschieden.

Die Dauer der Anämie ist je nach den Ursachen bald kurz, Secunden und Minuten lang, bald verschieden lang. Davon hängen zum grossen Theil die weiteren Folgen ab. Sie sind bei kurzer Dauer je nach den Organen sehr verschieden (Haut im Gegensatze zum Gehirn). Bei längerer Dauer hingegen, oder bei plötzlich eintretender vollständiger Anämie vermindert sich die Ernährung des Theils, selbst dann, wenn die Anämie nur die functionellen Gefässe betrifft: es entsteht Atrophie verschiedener Art (s. d.), selbst Brand.

Ueber die Verschiedenheit der Symptome je nach der Anämie functioneller und nutritiver Gefässe s. Thrombose und Embolie.

Bei Anämie der äussern Haut sieht dieselbe bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen sonstiger abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehen). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Secretion ist vermindert: sie ist trocken und meist glanzlos. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der verminderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein. Operationen an solchen Stellen sind weniger schmerzhaft (sog. locale Anästhesie).

Nach Alsberg (Marb. Diss. 1863) hat die Anämie und die Hyperämie der Haut eine Verminderung des Raumsinnes zur Folge. Der Temperatursinn wird durch Hyperämie abgestumpft, durch Anämie verfeinert.

Nothnagel (D. Arch. f. kl. Med. 1866. II, p. 173) beschreibt eine durch Arterienkrampf bedingte Neurose, welche die Hände und Vorderarme betrifft und in dem Gefühl von Pelzigsein und kriebelnden oder reissenden Schmerzen, stets mit der Empfindung unangenehmer Kälte, mit verminderter Tastempfindung, nicht oder wenig gestörter Motilität besteht. Dabei sind Finger und Hände blass und um $^1/_2$—2^0 C. kälter. Morgens bald nach dem Aufstehen sind die Erscheinungen am stärksten. Wärme ermässigt sie; ebenso Hautreize (Reiben, besonders aber der constante Strom).

Aehnliche, auf kleinere Stellen, z. B. auf die Fingerspitzen, auf einen oder mehrere Finger beschränkte, rasch kommende und rasch oder meist langsam verschwindende, bisweilen schmerzhafte Krampfzustände, deren Gesammtdauer bisweilen Wochen und Monate beträgt, sind gleichfalls nicht selten.

Die Anämie willkürlicher Muskeln gibt sich durch verminderte Contractilität, Steifheit, Starrheit derselben kund; ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der untern Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta). — Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt.

Die Gehirnanämie zeigt in den höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, z. B. durch Unterbindung aller vier Hirnarterien, Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen, — also ein dem epileptischen oder eclamptischen Anfall ähnliches Bild. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, welche besonders Schwerkranke und Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. darbieten. Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. fossae Sylvii entsteht häufig plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körper-

hälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiedenen Alters gestalten sich die Symptome verschieden und wird die Unterscheidung von der Hyperämie oft schwierig. Bisweilen kommt Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie anderer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, insbesondere gleichzeitig Symptome des Drucks und der Reizung zur Folge hat. — Im Gehirn lassen sich die Anämie der Hirnsubstanz und die gleichen Affectionen der Hirnhäute nicht trennen. Meist findet sich auch Anämie der Häute und der obersten Hirntheile gleichzeitig.

Kussmaul und Tenner (l. c.) kamen durch eine Reihe von Experimenten an Kaninchen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt zu mehreren wichtigen Resultaten: die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menschen eintreten, gleichen den bei der Fallsucht beobachteten; — gleiche Krämpfe treten ein, wenn das Gehirn plötzlich seines rothen Blutes beraubt wird, wie bei Unterbindung der grossen Halsarterien; — ferner dann, wenn das arterielle Blut rasch die venöse Beschaffenheit annimmt, wie bei Unterbindung der Luftröhre; — wahrscheinlich hängt der Eintritt der Krämpfe in diesen Fällen ab von der plötzlich unterbrochenen Ernährung des Gehirns (nicht von den veränderten Druckverhältnissen, unter die das Gehirn gestellt wird); — die fallsüchtigen Krämpfe haben ihren Centralheerd in den excitabeln Bezirken des Gehirns, welche hinter den Sehhügeln liegen; — Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Gehirntheile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung; — Anämie des Rückenmarks bedingt Lähmung der Gliedmaassen, der Rumpf- und Athemmuskeln. — Der Blutgehalt der Schädelhöhle nach Unterbindung der Schlagadern ist grösser als nach Verblutung: die Blutarmuth betrifft immer vorzugsweise die kleinen Arterien, die Haargefässe und die kleinsten Venen.

Nothnagel (Virch. Arch. XL, p. 203) vermuthet nach Experimenten, wobei er die Gefässe der Pia mater durch ein Trepanloch beobachtete, dass die epileptischen Anfälle durch eine reflectorische Verengerung der Gehirngefässe (mit denen die Gefässe der Pia bekanntlich gleichen Ursprung haben) in Folge von Reizung der peripherischen sensiblen Nerven entstehen. Viele Fälle von sog. Reflexepilepsie sprechen hierfür.

An den grösseren drüsigen Organen wird in Folge der Anämie die Secretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert; jedoch fehlen uns noch specielle Kenntnisse dieser Verhältnisse.

An den Nieren entsteht z. B. bei unvollkommener Erfüllung des linken Herzens mit Blut und unvollkommener Füllung der Nierenarterien eine Verminderung der Harnmenge, der Harn ist wasserärmer, concentrirt, dunkel, die harnsauren Salze schlagen sich leicht in ihm nieder, weil sie relativ vermehrt sind. — Dasselbe sehen wir bei Abscheidung grösserer Wassermengen durch die Haut (nach starken Schweissen).

2. Hyperämie.

(Blutüberfüllung.)

Locale Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehaltes in den mehr oder weniger erweiterten und meist auch verlängerten Gefässen eines Organs oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden. Letzterer Zusatz ist wichtig, da einzelne Organe unter physiologischen Verhältnissen eine Hyperämie zeigen, welche man bei Ausseracht-lassen dieser Momente für pathologisch halten könnte (sog. functionelle Hyperämie), z. B. die Muskeln während ihrer Thätigkeit, die Magenschleimhaut während der Magenverdauung, die Schleimhaut des Uteruskörpers während der Menstruation; wahrscheinlich die Leber, die Milz und das Pankreas während gewisser Stadien der Verdauung, die Nieren nach reichlicher Aufnahme von Getränk.

Die Anfüllung der Blutgefässe hängt theils von der Herzthätigkeit, theils von dem Widerstande ab, welchen die Gefässwände dem Blute entgegensetzen. Eine Hyperämie tritt ein, wenn der Blutdruck steigt, oder wenn der genannte Widerstand abnimmt. Da wir es hier nur mit der localen Hyperämie zu thun haben, so fällt die Verstärkung der Herzthätigkeit und die consecutive Steigerung des Blutdrucks als Ursache der Hyperämie weg, oder sie kommt doch nur da zur Erscheinung, wo gleichzeitig die Arterien aus irgend welcher Ursache weniger widerstandsfähig sind. Eben so wenig haben wohl die Capillaren einen Einfluss auf die Entstehung von Hyperämie. Die locale Hyperämie ist eine active oder passive. Activ nennen wir diejenige Hyperämie, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Erfüllung der Gefässe verursacht. Deshalb heisst diese Hyperämie auch eine atonische, relaxative oder paralytische. Weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht, wird sie auch eine arterielle genannt. Gleichbedeutend sind endlich die alten Namen Congestion, Wallung u. s. w. — Passive Hyperämie heisst diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man dieselbe auch mechanische; da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, so heisst sie oft venöse. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. — Bei beiden Arten der

Hyperämie tritt eine Erweiterung der feineren Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie ist fast stets eine active oder congestive und kommt nur neben partieller Anämie vor. Sie tritt dann ein, wenn das Blut in Folge eines Hindernisses auf seiner Bahn, z. B. bei Unterbindung u. s. w., andere, benachbarte oder entfernte Bahnen aufsucht. (S. p. 195.)

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen u. s. w. sind, geht am besten aus deren Betrachtung an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Active Nierenhyperämien entstehen durch stärkere Anfüllung des Gefässsystems, wie nach reichlichem Trinken; durch Hypertrophie des linken Ventrikels; durch Gebrauch von Diureticis, welche wahrscheinlich durch Lähmung der sympathischen Nerven wirken u. s. w.; durch manche Krampfzustände, durch Compression u. s. w. der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, der Artt. iliacae, crurales u. s. w. durch Schwangerschaft, Geschwülste u. s. w.; ferner durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedener Krankheiten (sog. collaterale Hyperämie). In allen diesen Fällen betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grösseren Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsecretion; der Harn ist wenig concentrirt, blässer, von geringem specifischen Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Eiweiss-, selbst Blutharnen. — Passive Nierenhyperämien entstehen bei manchen Herzkrankheiten, bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiedenen Lungenkrankheiten, bei Krankheiten der Luftwege und der Pleura. Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, weniger in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die meist gleichzeitige allgemeine Blutarmuth, die stets vorhandene geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. Hauptsymptome sind verminderte Harnsecretion, Zunahme des specifischen Gewichts und der festen Bestandtheile, Gehalt des Urins an Eiweiss, Blut und Cylindern. — Dieselben Symptome beobachtet man bei den entsprechenden Experimenten: Unterbindung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, — Unterbindung der Nierenvenen oder der Hohlader oberhalb derselben.

In manchen Fällen folgt auf die Anämie eines Theils Hyperämie desselben: vorzugsweise gilt das von den durch äussere Kälte, sowie durch Erregung des Sympathicus bedingten Anämien. Am schönsten zu demonstriren ist dies durch die sog. locale Anästhesirung der Haut mittelst Zerstäubens von Schwefeläther. Die Ursache hiervon liegt theils in dem veränderten Nerveneinfluss, theils in einer Ermüdung der glatten Muskelfasern.

Sowohl die activen als die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Die ersteren sind häufiger acut, die letzteren

meist chronisch. Die acuten Hyperämien sind von Wichtigkeit theils an und für sich, wie im Gehirn, in den Lungen, theils durch ihre Folgen (seröse Exsudate, Erweichung, consecutive Hämorrhagien). Die chronischen, sowie die oft wiederkehrenden acuten Hyperämien sind vorzugsweise wegen der bleibenden Gefässerweiterung, welche sie zur Folge haben, und wegen der consecutiven Ernährungsstörungen der Gefässwand selbst und der Umgebung wichtig.

Die Symptome und Folgen der Hyperämien sind ferner nach den Geweben sehr verschieden. Am leichtesten erkennbar sind die Hyperämien äusserer Theile, besonders der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Am folgereichsten sind die weicher, gefässreicher, lebenswichtiger Organe, wie des Gehirns, der Lungen. Manche Hyperämien sind nur an der Vermehrung und Veränderung der Secrete erkennbar, wie die der meisten Schleimhäute, der Nieren, der Thränendrüsen und Speicheldrüsen. Die Hyperämien einzelner Gewebe, wie der Muskeln, fibrösen Häute und Knochen sind nach Symptomen und Folgen ganz unbekannt.

In der Leiche ist die Diagnose der Hyperämie in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w. der äussern Schleimhäute), sowie wahrscheinlich meist auch die innerer Organe mit Eintritt des Todes aus noch nicht genügend bekannten Ursachen ganz oder fast ganz schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am Leichentisch erlangt und da man in jedem speciellen Falle auf den Blutgehalt des ganzen Körpers Rücksicht nehmen muss. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organs angenommen, als wahr ist, besonders deshalb, weil die Meisten sich ihr Urtheil über den Blutgehalt einzelner Organe vorzugsweise an Leichen acut oder chronisch anämischer Kranken bilden.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkler gefärbt, und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Betrifft die Hyperämie hauptsächlich die Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondere Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleim-

haut, an den Malpighi'schen Körperchen der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Venen und Arterien mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andere Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theiles. — Die übrigen Gewebe eines hyperämischen Theiles sind entsprechend der Blutzunahme verkleinert. Das Lungengewebe z. B. ist weniger lufthaltig und verliert seine zellige Structur.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebietes: man findet daher stets die Gefässe erweitert, meist auch verlängert und daher abnorm geschlängelt; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter nebeneinander, oft so, dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

In einem Falle von hochgradiger Lungenhyperämie bei starker lienaler Leukämie hatten die Lungen ein so eigenthümliches Aussehen, dass sie schlaff grau hepatisirten Lungen glichen.

A. Active oder arterielle Hyperämie. Congestion. Blutwallung.

(Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination — Zurückhaltung — des Blutes.)

Die active Hyperämie oder Blutwallung besteht in einem vermehrten und zugleich meist beschleunigten Einströmen des Blutes in die Arterien eines Theiles, weil entweder der Blutdruck jenes Theiles zunimmt, oder weil dessen Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes vermindert sind.

Die active Hyperämie betrifft in den Geweben und Organen mit doppelter Verbindungsweise der Arterien und Venen (s. p. 187) vorzugsweise oder ausschliesslich die capillare oder nutritive Circulation. Die mechanische oder derivative Circulation hingegen ist für die Erhaltung der Kreislaufsverhältnisse in dem hyperämischen Gebiete, sowie wahrscheinlich auch für die Rückkehr der Hyperämie zur Norm von grossem Einfluss.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind:

1) Compensatorische Steigerung des collateralen Seitendrucks durch das Auftreten von Hindernissen im Blutstrom: sog. collaterale Hyperämie.

Das Blut strömt dann in die benachbarten Gefässe, der Blutstrom zeigt stellenweise bisweilen eine entgegengesetzte Richtung. Das Hinderniss kann in den Arterien, in den Capillaren und in den Venen liegen: im letzten Falle bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der activen und passiven Hyperämie. — Beispiele für diese Art der collateralen Hyperämie bieten sich häufig, in Arterien jeden Calibers, wie in Venen und Capillaren, dar. Wird eine Arterie unterbunden (experimentell am besten eine Art. mesenterica, chirurgisch bei Amputationen), so dehnen sich kleine Seitenäste aus und das Blut strömt mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben: kleine, sonst pulslose Arterien, selbst Capillaren, zeigen dann sicht- und fühlbare Pulsation und bluten, z. B. bei Amputationen, auffallend stark; Organstellen, welche vorher blass waren, werden mehr oder weniger intensiv geröthet. Die Kreislaufsverhältnisse zeigen nach einiger Zeit keine Abnormität mehr. — Grössere Hindernisse im Capillarsystem eines Organs oder einer Organstelle, wie durch constringirende Narben, durch Neubildungen aller Art, durch Druck überhaupt, durch Capillarembolie, in der Umgebung entzündeter Stellen, haben Hyperämie der Nachbarschaft zur Folge. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten Hyperämie anderer Theile, z. B. des Gehirns. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das Blut in grösserer Masse und mit grösserer Gewalt in die inneren Organe und bewirkt Hyperämie der Schädel-, Thorax- und Baucheingeweide. Das Umgekehrte sehen wir bei der Application des Junod'schen Schröpfstiefels: die betreffenden Extremitäten sind mit Blut überfüllt; es entsteht collaterale Anämie des Gehirns und der Lungen, in Folge davon Schwindel und Kurzathmigkeit. — In den Venen ist die collaterale Hyperämie meist von geringer, die Stauungshyperämie von grösserer Bedeutung, weil ihre Anastomosen sehr zahlreich, ihre Wände dünner und nachgiebiger sind. Verengerung oder Verschliessung einer kleinen oder mittlern Vene ist ohne alle Bedeutung, wenn sie zahlreiche Collateraläste hat; Verengerung der oberflächlichen Venen bewirkt Erweiterung der tiefen, und umgekehrt. Sind sämmtliche Venen eines Theiles verschlossen, so hat ihr Blut denselben Seitendruck wie das der zuleitenden Arterie; sind aber nur einige Venen unwegsam, so ist der Seitendruck der nicht verschlossenen sehr vermehrt, die Geschwindigkeit des Blutes darin ist vergrössert.

Die collaterale Hyperämie ist — wenn wir von chirurgischen Fällen absehen, wo deren Bedeutung meist ohne Weiteres in die Augen springt —

besonders wichtig bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. bei Thrombose und Embolie der Lungenarterie, bei Infiltrationen, Emphysem, Compression durch Pleuraexsudate. Sie bedingt bisweilen vorzugsweise die Dyspnoë, sowie den Tod in frühen Stadien, z. B. der Pneumonie. Bei Compression einer Lunge sehen wir auf diese Weise collaterale Hyperämie der andern; bei Lungenemphysem der oberen Lappen sehen wir Hyperämie der unteren und dadurch Bronchitis etc. Der Nutzen der heissen Localbäder, der Gegenreize beruht wesentlich auf Hervorrufung collateraler Hyperämien.

Bei solchen collateralen Hyperämien tritt bisweilen eine Umkehr des Blutstroms ein. Am leichtesten ist dies zu beobachten in Fällen grosser Collateralausdehnung der Venae epigastricae und anderer Venen bei Verschluss des Pfortaderstammes oder bei granulirter Leber.

2) Absolute Abnahme der Widerstände:

a) Rasche Wegnahme äusseren Druckes. Hat ein Theil normaler oder abnormer Weise stets eine längere Zeit unter einem gewissen Drucke gestanden, so bedingt die Entfernung des letzteren eine active Hyperämie nach dem Theile. Beispiele hierzu geben: die Blutung in den entleerten Graaf'schen Follikel; die trockenen Schröpfköpfe, der Junod'sche Schröpfstiefel; die Punction der Hydrocele, des Ascites; die zu schnelle Geburt; die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation, die der Cornea bei der Staaroperation; die Exstirpation von grossen Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten; die Heilung von Contracturen; — die tiefen Inspirationen bei Verengerung der Glottis, z. B. im Larynxcroup, haben Verdünnung der Luft in Bronchien und Lungenalveolen und dadurch Hyperämie dieser zur Folge.

Alle diese Verhältnisse können eine hohe praktische Bedeutung erlangen, indem die Hyperämie zu Hämorrhagien verschiednen Grades, in den Lungen zu Catarrh, selbst mit tödtlichem Ausgang führen kann.

b) Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln der Gefässwandungen (ohne gröbere Ernährungsstörungen letzterer), durch äussere Wärme, meist aber bedingt durch eine directe oder reflectorische Lähmung des Sympathicus: sog. relaxative oder paralytische oder asthenische Hyperämien.

Beispiele von Entstehung der Hyperämie durch äussere Wärme finden sich sehr zahlreich: ihre Wirkung als Bäder, Umschläge u. s. w. wird vielfach therapeutisch verwendet.

Die directe Lähmung der Sympathicusfasern findet statt entweder in deren Verlauf, oder an deren Endigungen, oder an deren Ursprung.

Die Durchschneidung des Sympathicus allein, wie dieselbe viele Male an verschiedenen Körperstellen zu experimentellen Zwecken vorgenommen wurde, ist eine der augenfälligsten Ursachen von Hyperämie (S. p. 185).

Durchschneidungen anderer, meist gemischter Nerven (z. B. des N. ischiadicus, ulnaris etc.), oder rein sensibler Nerven (z. B. des Trigeminus), welche experimentell bei Thieren, traumatisch oder therapeutisch beim Menschen erfolgt, wirken ebenso, sobald diese Nerven vasomotorische Fasern enthalten. — Druck auf dieselben Nerven oder Neubildungen in denselben wirken unter gleichen Verhältnissen auf dieselbe Weise.

Aus der Experimentalpathologie sind am bekanntesten und wichtigsten die Durchschneidungen des Trigeminus geworden, welche seit Magendie (1824) von Vielen wiederholt wurden. Danach tritt Hyperämie der Conjunctiva und Cornea, der Mund- und Nasenschleimhaut, meist mit folgenden Ernährungsstörungen ein. Auch eine Anzahl pathologischer Fälle sind auf die gleiche Ursache, oder auf Compression oder Degeneration dieses, seltner andrer Nerven zurückzuführen: sog. neuralgische Hyperämien, d. h. während einer Neuralgie auftretende oder danach zurückbleibende Hyperämien, Temperaturerhöhungen und meist auch Anschwellungen derselben Theile. Mir selbst kam ein besonders eclatantes Beispiel hiervon vor. Die damals 36jährige Frau zog sich vor drei Jahren durch Erkältung eine Neuralgie des rechten N. ophthalmicus, besonders des Supraorbitalis zu: die Schmerzen dauern meist den ganzen Tag an und steigern sich durch Bewegung und Erhitzung; während derselben ist die rechte Gesichtshälfte roth und heiss und schwitzt, während die andere normal bleibt. Dieser letztere Zustand ist sich seit drei Jahren gleich geblieben, während die Schmerzen mässiger geworden sind. Bei der Untersuchung der Kranken zeigte sich die rechte Gesichtshälfte intensiv roth, während die andere eine gewöhnliche, vielleicht etwas blässere Färbung darbot. Die Grenzlinie zwischen beiden Färbungen ist an Stirn, Nasenrücken und Oberlippe eine so zu sagen mathematisch scharfe, während sie am Kinn weniger scharf ist. Die unmittelbare Umgebung des Lippensaums hat in der Breite von 1—2''' die Färbung der linken Seite. Die Röthung geht ferner bis zum behaarten Theil der Kopfhaut, nach unten auf den Hals bis c. $^3/_4$'' vom untern Rand des Unterkiefers entfernt: auch an diesen beiden Grenzen endet sie scharf, aber etwas wellenförmig. Die geröthete Gesichtshälfte ist reichlich mit Schweiss bedeckt, die andere ist trocken. Die Temperatur der rechten Gesichtshälfte ist merklich erhöht (eine thermometrische Messung wurde nicht vorgenommen). Die Pupillen sind gleich weit; in Mund- und Rachenhöhle keine Abnormität.

Ob Affectionen der Endigungen sympathischer Nerven Hyperämien bewirken, lässt sich meist schwer entscheiden, da viele derartige Störungen auch reflectorischer Natur sein können. Wahrscheinlich gehört das sog. Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) hierher. — (Kälte und) Wärme scheinen direct, ohne Vermittlung der Nerven zu wirken.

Verschiedene Affectionen des Gehirns und Rückenmarks bringen nur durch Vermittlung des Sympathicus Hyperämien hervor. Von ersterem sind bekannt die Hyperämie nach Gemüthsbewegungen aufregender Art (Freude, Zorn, Begierde, Wollust); die nach

Rückenmarksverletzungen und nach manchen Krankheiten des Rückenmarks, seltner des Gehirns und ihrer Häute.

Budge, Waller und Schiff erwiesen zuerst, dass Verletzung der Medulla oblongata denselben Erfolg hat, wie die Durchschneidung des Sympathicus. Schiff fand bei halbseitigen Durchschneidungen der Medulla, dass die Hyperämie und Temperaturzunahme der untern Theile der Extremitäten an der verletzten Seite, hingegen die des Rumpfes, Oberarms und Oberschenkels an der unverletzten Seite eintritt. Budge (Med. Centralbl. 1864. No. 35) hält neuerdings den Pedunculus cerebri für den Centralheerd des Sympathicus.

Erschreckt man ein Thier, während man eine Stelle seines Kreislaufes beobachtet, so erfolgt zuerst Stillstand des Herzens, rückläufige Strömung in den Arterien, dann Contraction derselben, und wenn mit dem wieder auftretenden stärkeren Herzschlage die Blutwelle wieder vorwärts getrieben wird, endlich Gefässerweiterung (O. Weber).

Reflectorisch findet sich ein gleicher Einfluss auf die Gefässnerven durch Reizungen sensibler Nerven (sog. neuralgische Hyperämie). Die erweiternde Wirkung eines gereizten sensibeln Nerven erstreckt sich meist nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus. Die Uebertragung der Reflexe geschieht wahrscheinlich in der Medulla oblongata. Diese reflectorische Lähmung der Gefässnerven durch Reizung der entsprechenden sensibeln Nerven ist in der letzten Zeit an mehreren Gefässbezirken (Art. auricularis, Art. saphena, Art. dorsalis penis) experimentell nachgewiesen worden.

Lovén (Ber. d. Sächs. Acad. 1866, p. 85), der diese Untersuchungen machte, zeigte ferner, dass die Reizung der sensibeln Nerven ausser der Erweiterung der Arterien auch Verlangsamung des Herzschlages zur Folge habe, und dass der Gefässerweiterung häufig eine kurzdauernde Verengerung vorausging.

Schon längst bekannt, aber nicht näher erklärbar waren manche aus gleicher vorübergehender oder anhaltender Ursache entstehenden oder im Verlauf von Neuralgien vorkommenden (sog. neuralgische) Hyperämien: die der Nasenschleimhaut bei Reizung derselben, die der Augenbindehaut bei Ueberanstrengung der Retina, bei Zahnschmerzen; nach der Mahlzeit Hyperämien des Kopfes; bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift Priapismus; durch Spirituosen und scharfe Gewürze Congestionen der Leber; Lungenhyperämien durch Einathmen sehr kalter, häufiger noch sehr heisser, sowie mit reizenden Substanzen gemischter Luft (Staub aller Art, besonders von Mehl, von Stahl u. s. w.).

Manche Genussmittel, Medicamente und Gifte wirken direct oder reflectorisch auf den Sympathicus: so der Alcohol, der Kaffee, der Tabak, das Opium, das Atropin.

Dass manche Contagien und Miasmen Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiedenen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

Die Wirkung der sog. Reizmittel ist wahrscheinlich auf dieselbe Weise zu erklären. Unter denselben sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie, gleich der Kälte zuerst eine Verengerung der kleineren Gefässe, dann, länger angewandt, Erweiterung erzielen. Elektrische Ströme verengen im Allgemeinen die Gefässe; aber starke Ströme überhaupt, sowie schwächere, welche zu lange einwirken, erweitern sie. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen (Senf, Kanthariden, Säuren, Ammoniak).

c) Ernährungsstörungen der Gefässwände, sowohl die schwächeren in der Umgebung von Wunden, in entzündeten Theilen, als die stärkeren bei chronischer Arteriitis, Verfettung der Muscularis, besonders wenn sie kleinere Arterienäste in nicht zu grosser Ausdehnung betreffen, wie häufig bei älteren Individuen: beschleunigte Herzbewegungen aus irgend welcher Ursache (Körperbewegung, Genuss von Spirituosen, Gemüthsbewegung) haben dann in den Gegenden des geringeren Widerstandes Hyperämie zur Folge.

Nach Virchow sind die intercurrenten Anfälle von Schwindel, Benommenheit, Ohnmacht, denen ältere Leute unterworfen sind, häufig Folge derartiger Hyperämien.

Ueber die Ursache mancher ziemlich constanter und symptomatisch nicht unwichtiger Hyperämien wissen wir nichts: so über die umschriebene Röthe und dem entsprechend auch vermehrte Wärme einer Backe bei Pneumonischen, meist auf derselben Seite, wo die entzündete Lunge liegt; ferner über die umschriebene Röthe und erhöhte Wärme beider Backen bei Tuberculösen. Etc.

Die Ursachen der habituellen Neigung zu Congestionen, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besondern Zuständen des Sympathicus oder der sensibeln Nerven abhängen.

Die Symptome der activen Hyperämie

sind nur an äusseren, dem Gesicht zugänglichen Theilen sicher bekannt. Jedoch kann man mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf

ein gleiches Verhalten auch bei der Hyperämie innerer Theile schliessen, insbesondere seitdem man eine Anzahl innerer Organe unmittelbar oder mittelst des Microscops im hyperämischen Zustande betrachtet hat. Ihre Kenntniss wird dadurch wichtig, dass viele dem Arzt täglich und stündlich vorkommende, meist rasch eintretende und rasch verschwindende Affectionen darauf beruhen, dass die Hyperämie viele Blutungen, Wassersuchten und besonders die Entzündung einleitet.

Die Symptome der Blutwallung sind theils solche, welche unmittelbar aus dem vermehrten und beschleunigten Strömen des Blutes resultiren (Injection, Röthung, Pulsation), theils solche, welche weitere Folgen davon sind (Temperaturerhöhung, Anschwellung, gesteigerte Ernährung). Letztere, die gesteigerte Ernährung, hat je nach den Organen entweder eine Vergrösserung der Leistungen (die sog. functionelle Hyperämie der Muskeln, des Gehirns, drüsiger Organe), oder eine Vermehrung der Ausfuhr (Haut, Nieren), oder — bei längerer Dauer — Hypertrophie und Neubildung (bald in Form von Fett, bald als ächte Hypertrophie der Muskeln, bald als andersartige Neubildung) zur Folge.

Das nähere Verhalten der kleinsten Arterien und Venen, sowie der Capillargefässe bei der Hyperämie ist noch unbekannt. Ihre Erweiterung ist leicht und sicher zu constatiren. Zweifellos werden sie poröser, so dass mehr Serum und Plasma durch ihre Wand gelangt, während ein Durchtritt farbloser und farbiger Blutkörperchen, wie bei der Entzündung, gewöhnlich nicht oder doch nur in geringem Maasse stattfindet. Die blutkörperchenfreie sog. Plasmaschicht in den kleineren Arterien und Venen verschwindet vielleicht, so dass die rothen und weissen Blutkörperchen das ganze Gefässlumen ausfüllen. — Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten oder Mesenterien, rascher — in Folge des durch die Erweiterung der Arterien verringerten Widerstandes; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so muss es langsamer fliessen — in Folge der Vergrösserung des Strombettes.

Das in die Augen springendste Symptom ist eine stärkere Gefässanfüllung, I n j e c t i o n. Diese betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine dichte capillare Injection. Diese ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebenen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüsen der Haut und

der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an hellen und durchsichtigen Organen (Conjunctiva), sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen, gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe). An undurchsichtigen Theilen, z. B. der Haut, findet sich meist nur Röthung.

Aus der Injection einer grösseren Menge Blut in die erweiterten Gefässe, sowie aus dem grösseren Gehalt dieses Blutes an Blutkörperchen folgt die Röthung hyperämischer Theile. Dieselbe zeigt je nach der Gefässanordnung und nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedene Form: sie ist punktförmig an Organen, welche Papillen oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel. — Sie lässt sich durch Druck zum Verschwinden bringen, kehrt aber nach Aufhören desselben ausserordentlich rasch wieder. Dauert die Hyperämie lange, sind die Gefässe bedeutend erweitert und ist die Circulation verlangsamt, so wird der Theil bläulichroth, wie man am häufigsten an mässig erfrornen Hautstellen sieht: bei Druck kehrt dann zuerst eine mehr ziegelrothe, erst später die bläulichrothe Färbung zurück.

An congestionirten Theilen fühlen die Kranken häufig ein Pulsiren, ein wirkliches Wallen, welches Folge der verminderten Elasticität und des verminderten Tonus der Gefässe ist. Dasselbe ist besonders beim Kopf- und Zahnweh häufig und sehr lästig. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sog. Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen kommt ein Puls auch an Arterien vor, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theiles steigert sich in Folge des stärkern Blutflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, der an den äusseren Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich und beträgt bis 3° C. Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Dass die Temperaturerhöhung Folge des stärkern Blutzuflusses ist, geht daraus hervor, dass sie nach vorgängiger Durchschneidung des Halssympathicus und nach Compression oder Unterbindung der zuführenden arteriellen Gefässe wiederum schwindet (Kussmaul und Tenner, Virchow); und dass die Temperaturerhöhung ausbleibt, wenn vor der Durchschneidung des Sympathicus die Carotiden und Vertebralarterien unterbunden werden (Schiff).

Hyperämische Theile zeigen nicht selten eine meist geringe

Anschwellung. Sie lässt sich an der Haut, an den sichtbaren Schleimhäuten und an der Schilddrüse meist ohne Weiteres nachweisen. Sie tritt meist erst nach längerer Dauer der Hyperämie ein. Ihr Grund liegt in der Erweiterung der Capillaren und deren grösserer Porosität, in deren Folge mehr Serum oder Plasma transsudirt, als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann. Sie stellt das sog. collaterale Oedem dar. Die Anschwellung hyperämischer Organe ist nicht selten durch die Umgebung behindert: so die des Gehirns Erwachsener durch den geschlossenen Schädel, zum Theil auch die der Leber, Milz und Nieren durch deren Kapsel. Die Schwellung ist um so stärker, je gefässreicher, weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht (der sog. dicke Backen bei Zahngeschwüren), an der Schilddrüse (sog. congestive Struma). Die aus den Gefässen ausgetretene Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", stellt sich je nach der Localität dar als Oedem, oder Hydrops, oder Blennorrhöe, oder albuminöser Harn, oder vermehrtes Wundsecret, etc.

Die gewöhnlichen Fälle des acuten Gelenkrheumatismus bestehen in nichts Anderem als in Hyperämie und seröser Anhäufung in der Höhle des Gelenks und in deren Umgebung. Das beweisen die Untersuchung am Lebenden, die meist negativen Sectionsresultate, vielleicht auch das rasche Eintreten und Verschwinden; letzteres geschieht spontan, oder nach localen therapeutischen Eingriffen, oder durch thierischen Magnetismus u. s. w.

Gruenhagen, der Lovén's Untersuchungen nach eignen Experimenten am Auge bestätigt fand, räth, gewisse schmerzhafte Operationen (Reduction einer eingeklemmten Hernie, Entfernung fremder Körper aus Canälen des Körpers) wo möglich erst nach vorausgegangner localer Anästhesirung (durch Eiskälte, Aetherbesprengung u. s. w.) vorzunehmen. Denn die wiederholte Reizung sensibler Nerven führt eine örtliche Gefässerschlaffung und somit auch Anschoppung des betreffenden Gewebstheils herbei. (Königsb. med. Ges. Nov. 1866.)

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind von sehr verschiedener Bedeutung. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Drucks; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiedenen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bisweilen Anfälle von Manie etc. — Die Symptome activer Hyperämie des Rückenmarkes sind noch wenig

bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sog. Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der **Haut** findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, unvollkommenes Tastgefühl. — Active **Lungenhyperämien** mässigen Grades sind symptomlos; sie haben lebhafteren Gasaustausch zur Folge. Höhere Grade haben Verkleinerung der Alveolen, Kurzathmigkeit, „Vollsein oder Beengtsein der Brust" zur Folge. Bisweilen kurzer Husten; selten schaumige Sputa mit einzelnen Blutstreifen. In den höchsten Graden, welche bisweilen sehr acut eintreten (ohne nachweisbare Ursache oder nach Verstopfung der Lungenarterie: sog. **Lungenschlagfluss**): starke Brustbeengung, selbst Erstickungsnoth, starke Dyspnöe, schaumige oder schaumig-blutige Sputa etc. — schliesslich die Symptome des acuten Lungenödems.

Der **Schmerz** fehlt bei activer Hyperämie oft ganz; oder er ist nur dumpf, selten, z. B. an cariösen Zähnen, heftig.

Bemerkenswerthe **Blutungen** treten nur ein, entweder wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn; oder nach sehr rascher Entfernung äussern Drucks (Operation der Hydrocele, des Ascites; bei Staaroperationen Blutergüsse in die Retina, selbst Ablösung dieser); oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindes-, die Blutungen der Luftwege und der Lungen im Jünglingsalter, die Gehirnhämorrhagien nach Unterbindung der Carotis communis der entgegengesetzten Seite.

Kleinste Blutungen aus unversehrter Gefässwand kommen nach den neueren Erfahrungen wohl bei jeder auch kurzdauernden stärkeren Hyperämie vor. Aber auch etwas grössere capillare Blutungen finden in hyperämischen Theilen wahrscheinlich sehr häufig statt, kommen aber meist nicht zur Erscheinung, weil das ausgetretene Blut alsbald in die Lymphgefässanfänge kommt und von diesen weiter geführt wird. (S. u.)

Der Einfluss auf die **Absonderungen** ist nicht genau festgestellt. Die meisten Absonderungen werden entweder von Anfang an oder nach kurzem Bestehen der Hyperämie reichlicher: so die der äussern Haut (Schweiss), der Schleimhäute, der Nieren, Speicheldrüsen, Thränendrüsen; das Secret der Wunden. Die qualitativen Veränderungen derselben sind noch wenig bekannt: im Allgemeinen scheinen sie dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen; der Harn wird reichlicher und wässriger, oft auch eiweisshaltig.

Collaterale Hyperämie mit vermehrter Schweissbildung sieht man nicht selten auch in der Umgebung grösserer Hautnarben (nach tieferen Verbrennungen, confluirenden Pocken).

Besonders interessant sowohl an und für sich, als wegen des raschen Wechsels der Erscheinungen sind die bei manchen Neuralgien objectiv nachweisbaren Hyperämien und Störungen der Absonderung. Bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus findet sich fast stets Röthung der Conjunctiva und verstärkte Thränensecretion. Bei Neuralgie des zweiten Astes kommen bisweilen wässrige oder schleimige Absonderungen der Nasenschleimhaut vor. Bei Neuralgie des dritten Astes findet sich häufig Salivation.

Ernährungsstörungen treten nur nach häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein. Die Gefässe bleiben erweitert, ihre Wände verdicken sich allmälig entsprechend dem Lumen. Hierdurch entstehen nicht nur bleibende Circulationsveränderungen, welche für die Existenz des Collateralkreislaufes von grosser Wichtigkeit sind; sondern auch bleibende Ernährungsstörungen, welche bald physiologische Hypertrophien darstellen (an Muskeln, Knochen), bald pathologischer Natur sind, wie Hypertrophien der Haut, von Knochen, Drüsen, und fortdauernde Functionsstörungen, wie z. B. im Gehirn der Säufer. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, hört das Gebiet der activen Hyperämie auf, und sie geht in die Atrophie, Hypertrophie oder Entzündung über.

Vielfache experimentelle Durchschneidungen von Gefässnerven haben gezeigt, dass die Ernährungsstörungen in den hyperämischen Theilen leichter und rascher bei jungen, als bei älteren Thieren auftreten; dass sie um so rascher und schwerer sind, je weniger der hyperämische Theil vor äusseren Schädlichkeiten geschützt wird (Schiff, Snellen, Meissner u. A.). — Dem entsprechend finden sich auch beim Menschen um so leichter schwerere Ernährungsstörungen, wenn gleichzeitig mit den Gefässnerven die sensibeln oder motorischen oder beide gelähmt sind; wie besonders bei schweren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. — S. auch den interessanten vom Vf. beobachteten Fall bei Hänel. Z. Casuist. d. vasomot. Neur. Leipz. Diss. 1868, p. 10.

Die collaterale Hyperämie in der Umgebung von Neubildungen und die dadurch vergrösserte Zufuhr von Ernährungsmaterial bewirkt wahrscheinlich zum Theil das raschere Wachsthum derselben.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Hyperämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist: z. B. im Fieberfrost. Der arterielle Blutdruck ist dann vermindert.

In den letzten Jahren hat man auch einige specielle, mehr oder weniger räthselhafte Krankheiten für Folgen einer verminderten Function des Sympathicus ausgegeben: so die sog. Basedow'sche Krankheit (Trousseau, Remak, Recklinghausen, Graefe, Geigel), die Zuckerharnruhr (Schiff u. A.), die sog. intermittirende Ophthalmie (Edmonstone u. A.: Eulenburg-Landois).

B. Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie. Blutstockung.

(Anschoppung. Infarct. Venöse Hyperämie.)

Die passive oder mechanische Blutüberfüllung besteht in der vermehrten Blutmenge eines Theils, seltner durch primäre Abnahme des allgemeinen Blutdrucks, meist durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände (Hindernisse in dem Abflusse des Blutes aus den Venen), oder durch beide Momente zugleich. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn das Hinderniss nicht rasch wieder schwindet, oder wenn das Blut nicht Abfluss durch Seitenbahnen findet. Letzteres ist nie vollständig der Fall, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirkes (im Gegensatz zur activen Hyperämie, wo sich meist eine beschleunigte Blutströmung findet). Diese wird noch begünstigt durch die grössere Weite des venösen Systems im Verhältniss zum arteriellen.

Die Ursachen der passiven Hyperämie sind:

1) Abnahme der Herzkraft, wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, exanthematische, pyämische Fieber), oder ohne Fieber bei Marasmus verschiedener Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die verminderte Thätigkeit des Herzens ist durch albuminöse oder fettige Metamorphose seines Fleisches bedingt. — Die Folgen der Abnahme der Herzkraft treten vorzugsweise an solchen Stellen hervor, welche am entferntesten davon liegen (Hände, Füsse, Ohren), oder bei denen noch eine der folgenden Ursachen hinzukommt. Die örtlichen Widerstände sind gross genug, um bei allgemeiner Verlangsamung des Stromes eine örtliche Stockung zur Folge zu haben.

Zu den Hyperämien durch Abnahme des Blutdrucks (ischämische Hyperämie) rechnet O. Weber (l. c. p. 55) auch diejenigen Blutstauungen in den Venen, welche nach Verschliessung der sie speisenden Arterien durch Embolie u. s. w. entstehen, besonders bei unvollkommenem Collateralkreislauf. In den betreffenden Capillaren und Venen hört mit der Schliessung der Arterien der Druck ganz auf oder wird erheblich vermindert. Die Venen füllen sich strotzend mit Blut, dehnen sich und die Capillaren stark aus: es entstehen Exsudationen von Blutserum durch die Wände, Hämorrhagien, zuletzt fettige Entartung, selbst Brand.

2) Die Zunahme der localen Widerstände wird Ursache der passiven Hyperämie. Solche liegen zunächst in der sog. chronischen Arteriitis, welche durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. Viele Hyperämien und Hämorrhagien in entzündeten Theilen, in Geschwülsten und deren Umgebung hängen hiervon ab.

3) Die natürliche Wirkung der Schwere betrifft vorzugsweise die Venen. Sie tritt hervor, sobald die Muskeln entweder erschlaffen oder nur einseitig thätig sind. Sie führt bei Menschen, welche lange stehen (Schriftsetzer, Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte) oder lange liegen (Menschen mit Fracturen der unteren Extremitäten, Kranke aller Art), zu Erweiterungen der Venen und besonders in Fällen der letztgenannten Art weiter zu den Senkungshyperämien oder Hypostasen. Solche finden sich vorzugsweise in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, in den hintern und untern Partien der Lungen, bisweilen auch im hintern Theile des Gehirns und Rückenmarks, der Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hintern Nierenfläche, in tief liegenden Darmschlingen. Diese Hypostasen kommen bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite vor. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Glieder, insbesondere Finger, welche in ihren Gelenken nach alten Entzündungen steif sind, haben häufig eine blaurothe Farbe, sind subjectiv und objectiv kälter.

4) Die ausgebreitetste Klasse der Stockungen bilden die Stauungen im engern Sinne, die mechanischen oder Compressions-Hyperämien, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert und ein ausreichender Collateralkreislauf nicht vorhanden ist. Hierher gehören die Compression der Venen, z. B. der des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangern Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidal-Venen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art; von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction, sowohl an der äussern Haut, als in Drüsen, z. B. bei der granulirten Leber; die von beweglichen Nieren; von Achsendrehungen und Strangulationen bei Ovariengeschwülsten; die der

Darmvenen bei eingeklemmten Hernien, der Mastdarmvenen bei vorgefallnen Hämorrhoidalknoten, u. s. w. — Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varikösen Venenerweiterungen an den untern Extremitäten, im Samenstrang, im Becken, in und um den Uterus; der Venenkrebs; die cavernösen Gefässerweiterungen.

Selbständige Zusammenziehungen der Venen kommen wahrscheinlich auch vor; jedoch wissen wir darüber nichts Näheres.

Einzelne Krankheiten der Leber selbst, des Bindegewebes und der übrigen Bestandtheile der Leberpforte, des Pfortaderstammes haben venöse Hyperämien der Pfortaderwurzeln zur Folge, welche aber durch Anastomosen der Pfortader mit andern Venen zum Theil ausgeglichen werden können.

Manche Krankheiten des Herzens, besonders Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium venosum, und solche der Lungen, bei denen das rechte Herz sich erweitert, gehören ebenfalls hierher, obgleich dadurch schliesslich Hyperämie des ganzen Venensystems eintritt. Hierbei wird zunächst der Abfluss aus den Lungenvenen gehindert, weiterhin setzt sich die Stauung durch die Pulmonalvenen, theils in die Bronchialvenen (daher chronische Bronchitis), theils durch die Lungencapillaren in die Lungenarterie, das rechte Herz, auf die Leber und durch das Capillarsystem der Leber bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie) fort.

Einzelne Körpertheile zeigen eine besondere Disposition zu passiven Congestionen: die Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; die linke Vena spermatica als häufige Ursache von linkseitiger Varicocele, da sie in die linke Vena renalis mündet; u. s. w. Diese Disposition ist bald erworben, z. B. im Gebiete der V. saphena durch Schwangerschaft u. s. w., bald angeboren, z. B. ebenda, an den Hämorrhoidalvenen.

Die Symptome der passiven Hyperämie sind im Allgemeinen dauernder als die der Congestion, da ihre Ursachen meist bleibender sind. Sie treten ferner meist langsamer ein als bei dieser und verschwinden in vielen Fällen nie wieder. Sie treffen endlich, da die Ursachen meist weiter greifend sind und da alle Venen vielfach untereinander anastomosiren, im Ganzen grössere Körperstrecken.

Das auffallendste Symptom besteht in dunkler bläulicher Röthe des Theiles (einer Extremität, der Lippen und Mundhöhle, u. s. w.). Diese Färbung ist Folge der Erweiterung der Venen und

Capillaren, der verlangsamten Circulation in denselben und der dadurch bewirkten stärkern Kohlensäureaufnahme aus den Geweben.

Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) sah bei der microscopischen Betrachtung der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene die Arterien und Venen sich nur wenig, die Capillaren kaum mehr als um ein Fünftel des ursprünglichen Durchmessers erweitern. Bei längerer Dauer der Stauung tritt aber, wie man sich an sichtbaren Theilen des Menschen und an der Leiche überzeugen kann, eine erhebliche Erweiterung ein.

Cohnheim sah die Blutbewegung an der Froschschwimmhaut schon wenige Secunden nach der Unterbindung der Schenkelvene überall pulsirend, rhythmisch werden: durch den plötzlichen Verschluss dieser Vene ist der Widerstand in den Venen und Capillaren so gross geworden, dass derselbe nur durch die Systole überwunden wird.

Ferner sah C. rasch nach der Unterbindung sich sämmtliche Gefässe dicht mit Blutkörperchen füllen. In den Arterien und Venen verschwindet der Character des Axenstromes, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an die innere Contour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander. Noch auffallender ist dies an den Capillaren: die Menge der Blutkörperchen wird mit jeder Systole grösser; sie liegen anfangs noch mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stromes, bald aber stellt sich ihre Fläche dem Strome entgegen. Ihre Contouren sind noch sichtbar. Nach einiger Zeit, stellenweise schon nach 20 Minuten, erscheinen die Capillaren von ganz homogener rother Substanz erfüllt, in der nur die farblosen Blutkörperchen noch sichtbar sind. Diese Farbe wird nach Kurzem bläulichroth. Die Bewegung ist dabei vollständig aufgehoben.

Erstreckt sich eine Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragendsten Theile (Nase, Lippen, Wangen, Finger), meist auch die sichtbaren Schleimhäute bläulich gefärbt werden, so nennt man diese Theile cyanotisch. Im engern Sinne aber versteht man unter allgemeiner Cyanose, Blausucht, den rasch oder langsam eintretenden Zustand, bei welchem eine gleiche Färbung der ganzen Haut und der Schleimhäute durch eine Beschränkung des Gaswechsels in den Lungen und durch eine Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren entsteht.

Ferner zeigen passiv-hyperämische Theile eine niedrigere Temperatur. Dieselbe rührt theils vom langsameren Blutstrom, theils vom geringeren Stoffumsatz her. Sie ist am auffälligsten an den peripherischen, äusserer Abkühlung unterworfenen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Wenn sich die Blutstockung rasch ausbildet, so ist Anfangs unter dem Einflusse der arteriellen Zufuhr die Temperatur des Theils noch erhöht: O. Weber beobachtete nach Unterbindung der Venen am Kaninchenohr eine Steigerung von 2—3° C.

Stärkere Blutungen auf die freie Oberfläche oder in's Parenchym kommen meist nur bei zartwandigen und frei liegenden Gefässen (weiche Hirnhäute, Lungenalveolen), oder bei kranken Gefässen, oder bei hochgradiger Stauungshyperämie vor.

Cohnheim hat auch den Austritt der rothen Blutkörperchen an den Capillaren der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene microscopisch beobachtet. Frühestens 45 Minuten nach diesem Verschluss erscheinen an der Peripherie der mässig erweiterten, mit gleichmässig rother Substanz (den zusammengeflossnen rothen Blutkörperchen) erfüllten Capillaren kleine rundliche Buckel von gleicher Farbe, welche mehr und mehr anschwellen, rundliche Auswüchse zeigen und schliesslich zu grossen, unregelmässigen, höckrigen Klumpen werden. Diese fallen dann auseinander und erscheinen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, welche nun ausserhalb der Gefässwand liegen, zusammengesetzt. Derselbe Blutkörperchendurchtritt findet auch in einzelnen kleinsten Venen, wo die Stauung besonders gross ist, statt. Ob daneben auch farblose Blutkörperchen durchtreten, ist zweifelhaft.

Die Blutungen z. B. am Mastdarm (sog. goldne Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfes.

Die Functionen der Theile sind vermindert theils wegen der verlangsamten Circulation und des geringern Stoffumsatzes, theils wegen des Druckes, welchen die erweiterten Capillaren auf die umliegenden Gewebstheile ausüben (Gehirn, Drüsenzellen), theils wegen der Verdrängung anderer Substanzen, z. B. der Luft in den Lungenbläschen. Am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von Depression der psychischen, motorischen und sensiblen Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen etc.; an den Nerven der Extremitäten Gefühl von Taubheit und Schwäche; in den Respirationsorganen auch bei geringer oder fehlender Bronchitis Dyspnöe.

Nach Landois (Med. Centralbl. 1867. No. 10) können hyperämische Zustände, speciell die venöse Stase der Med. oblongata, fallsuchtartige Anfälle erzeugen.

An den Theilen, welche einer venösen Hyperämie länger ausgesetzt sind, entstehen sehr leicht wässrige Transsudationen, welche in flächenartigen Organen (Haut u. s. w.) und in Parenchymen als Oedem, in serösen Höhlen als Hydrops erscheinen. An Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf denen der Luftwege und des Verdauungscanals: die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt. An grösseren Secretionsorganen, wie Leber und Nieren, geht Eiweiss in die Galle und den Harn über.

Eine mässige Anschwellung der Theile, verbunden mit einem Gefühle von Schwere, oder von dumpfem, spannendem oder drückendem Schmerz, kommt häufig hinzu. Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen. Dies sieht man am

häufigsten an den Unterschenkeln bei Varicen, auch am After. Häufiger bedingt sie Atrophie, welche aber meist durch die serösen Schwellungen verdeckt wird. Brand (Decubitus) entsteht meist nur bei Hinzutritt von äusserem Druck (Kreuzgegend u. s. w.) oder bei totaler Aufhebung der Circulation.

Sind die Ursachen der venösen Stauung rasch vorübergehend, so tritt in kürzester Zeit Wiederherstellung der normalen Verhältnisse ein. Diese kann aber auch dann stattfinden, wenn die Stauung länger dauerte: die Circulation wird, zuerst in den Venen, dann in den Capillaren wieder frei, das ausgetretene Serum verlässt durch die Lymphgefässe das Gewebe, die ausgetretenen rothen Blutkörperchen entarten theils fettig, theils gehen sie die Pigmentmetamorphose ein.

Cohnheim sah bei seinen Experimenten nach Lösung der Blutsperre die die Gefässe erfüllende, gleichmässig rothe Masse (die zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen) bisweilen schon nach wenigen Minuten in ihre einzelnen normalen Elemente zerfallen. Die in der Gefässwand eingeklemmten, im Durchtritt durch dieselbe befindlichen rothen Blutkörperchen gelangen zu dem einen Theil nach aussen, während der andere vom Blutstrom abgerissen und in ihm weiter geführt wird. 12—16 Stunden nach Lösung der Ligatur waren sie alle verschwunden.

3. Thrombose und Embolie.

J. Hunter. Tr. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. — Hodgson. Von d. Krankh. d. Artt. u. Venen. Ueb. v. Koberwein. 1817. — Alibert. Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. 1828. — Francois. Ess. sur la gangrène spontanée. 1829. — Stilling. Die Bildung und Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834. — Stannius. Ueb. d. krankh. Verschliess. gröss. Venenstämme. 1839. — Gulliver. Med.-chir. transact. 1839. — Zwicky. Die Metamorph. des Thrombus. 1841. — Tiedemann. Von d. Vereng. u. Schliess. der Pulsadern in Krankh. 1843. — Paget. Lond. med. gaz. 1844. — Porta. Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845. — Hasse. Ztschr. f. rat. Med. 1846. p. 91. — Virchow. Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Fror.'s Not. 1846. — Traube's Beitr. 1846. II. p. 1. — Arch. 1847. I. p. 272. — V. p. 275. IX. p. 307. X. p. 179. — Ges. Abhandl. p. 57 u. 219. — Hdb. d. Path. u. Ther. I. p. 156. — Meinel. Arch. f. phys. Heilk. 1848. — Bennett. Monthly journ. 1850. — Senh. Kirkes. Med.-chir. trans. 1852. — Rühle. Virch. Arch. 1853. V. p. 189. — Tuffnell. Dubl. quart. journ. 1853. — Klinger. Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Cohn. De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. — Dusch. Ztschr. f. rat. Med. C. VII. — Panum. Günsburg's Ztschr. 1856. VII. Virch. Arch. XXV. p. 308. 433. — Beckmann. Virch. Arch. 1857. XII. p. 59. — Schützenberger. Gaz. méd.

de Strassbourg. 1857. — Frommann. Virch. Arch. 1859. XVII. p. 135. — Graefe. Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 14. — O. Weber. Hdb. d. Chir. 1865. I. p. 69. — Volkmann. Langenbeck's Arch. 1866. V. p. 330. (Vergl. ausserdem die Literatur der Pyämie.)

Unter verschiedenen örtlichen und allgemeinen Umständen entstehen während des Lebens innerhalb des Gefässsystems Gerinnungen des Gefässinhalts, welche zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden Gerinnseln Thromben genannt werden. Dieselben sind heller gelblich oder heller röthlich gefärbt und Anfangs derber als die frischen Gerinnsel. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so kann sie sich, z. B. an den Venen, falls deren Lumen ganz verstopft wurde, peripherisch bis zu den kleinsten Zweigen fortsetzen, da dann das Blut im ganzen peripherischen Gebiet stagnirt; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grösseren einmündenden Aste; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der anderen Vene auf den festen Körper stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts in's Gebiet der zweiten Vene u. s. f. verbreiten kann.

Nicht selten geschieht es aber, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien, nicht verstopften Gefäss kommt und die Gerinnselecke trifft, ein Stück davon los- und mit sich fortreisst. Dasselbe kann auch an einem das Gefäss nicht vollständig verstopfenden Gerinnsel geschehen. Diese losgerissenen Gerinnsel oder Gerinnselstücke müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufs entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grösseren oder kleineren Zweige der Lungenarterie eingekeilt. Wenn sie in den Pfortaderwurzeln entstanden waren, gehen sie mit der Pfortader fort und bleiben in deren Leberästen stecken. U. s. w. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch Gerinnsel, welche von anderwärts her eingeführt wurden, nennt man embolische Thrombose oder Embolie. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus.

Der Thrombus und der Embolus ist in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel; beide können jedoch auch aus andern Substanzen bestehen. Aber auch dann ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

Den Vorgang der Embolusbildung, sowie die Hauptsätze der Thrombose durch Versuche an Thieren und Beobachtungen an Leichen studirt zu haben, ist das grosse Verdienst vorzugsweise von Virchow, obgleich schon

viel früher Wepfer (1658), Gohl (1710) u. A. Fälle von Embolie beschrieben haben. Die ganze Lehre hat eine Menge von Zuständen mechanisch erklärt und überhaupt einen Zusammenhang zwischen Erscheinungen nachgewiesen, welche früher nicht zusammengereimt werden konnten oder höchst abenteuerlich aufgefasst wurden. Eine Reihe von Schlagflüssen im Gehirn, der Brand in den Extremitäten bei Rheumatismus, ein Theil der Milz- und Nierenentzündungen, viele Fälle von Pyämie u. s. w. stehen nach diesen Erfahrungen in mechanischem Connex mit Herz- und Gefässveränderungen.

A. Die Thrombose.

Die Thrombose, d. h. also die Gerinnung des Blutes innerhalb des lebenden Gefässsystems, erfolgt nach denselben Gesetzen, wie ausserhalb desselben (s. p. 192).

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und in den Venen, namentlich den mitteldicken, häufig vor. In den Capillaren und Lymphgefässen hat sie im Allgemeinen geringere Bedeutung.

Der Thrombus bleibt häufig an der Stelle, an welcher er zuerst entstand, besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen: er heisst dann autochthoner oder primitiver Thrombus. Dieser liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen merklich zu verengern: sog. wandständiger Thrombus. Oder er ragt weiter in das Gefässlumen herein, so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sog. partiell obstruirender Thrombus. Oder endlich das Gefässlumen ist an einer verschieden langen Strecke vollkommen durch das Gerinnsel verschlossen: sog. total obstruirender Thrombus. Dieser entspricht seiner Form nach genau der Form des Gefässes. War dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er kuglig; war dieses verzweigt, so ist er auch verästelt. Aber sein centrales, d. h. das dem Herzen zugekehrte Ende ist stets rundlich conisch, sowohl in den Arterien, als in den Venen. — Setzt sich die Gerinnselbildung über eine verschieden grosse Länge der Gefässe fort, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht, so entsteht der fortgesetzte Thrombus. In den Arterien geschieht die Fortsetzung der Thrombose häufiger von Stämmen und grösseren Aesten auf kleinere Aeste, während in den Venen häufiger das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Die Fortsetzung geschieht auf verschiedene Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grösseren Collateralästen.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra

obstruirt ist, gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies linkerseits selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sin. gehende Art. iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Secundär heissen sowohl diejenigen Thromben, welche nach primärer Entzündung der Gefässwand oder deren nächster Umgebung entstehen; als auch diejenigen, welche sich von einem Gefäss auf ein solches anderer Art fortsetzen, z. B. von Capillaren auf Venen oder auf Arterien, von Venen auf Arterien u. s. f.

Die Beschaffenheit des Thrombus verhält sich nach dem Alter und den weiteren Schicksalen desselben verschieden. Seine Oberfläche ist immer glatt und eben, wenn nicht besondere Einwirkungen darauf stattgefunden haben. — Die Thromben sind entweder ungeschichtet, oder geschichtet. Erstere entstehen durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossenen Blutmasse, z. B. bei der Unterbindung von Gefässen; rothe und farblose Blutkörperchen sind darin gleichmässig vertheilt. Die geschichteten Thromben entstehen durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung; sie zeigen auf dem Querschnitt die (bekanntlich sehr klebrigen) farblosen Blutkörperchen in viel reichlicherer Menge und abwechselnd Schichten von rothen und von farblosen Blutkörperchen. — Anfangs ist der Thrombus dunkel- oder grauroth, elastisch, weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockner, weniger elastisch, selbst bröcklich; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiedenen Stellen roth, braun, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen verschrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Moleküle.

Die Thromben dürfen nicht mit den sog. Leichengerinnungen verwechselt werden. Bekanntlich finden sich fast in jeder Leiche, welche einen längeren Todeskampf durchgemacht hat, namentlich im rechten Herzen, Gerinnsel. Diese sind hell oder dunkel gefärbt, locker, elastisch, weich und hängen den Klappen und Trabekeln lose an. Die dunkeln Gerinnsel bestehen aus Faserstoff, aus rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen; es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel setzen sich vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie fort, welche sie aber nie ganz erfüllen, so dass sie aus derselben vom rechten Ventrikel aus leicht herausgezogen werden können; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch die Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien findet man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, den obigen gleiche Gerinnsel.

Der frische geschichtete Thrombus unterscheidet sich von einem ein-

fachen Blutgerinnsel: 1) durch den geschichteten Bau, welcher bei fast allen etwas dickeren Thromben vorhanden ist. Um die erste Gerinnung nämlich lagern sich neue Schichten ab, welche aus Cruor und Speckhaut bestehen. Die Schichten sind aber nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig, wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt, oder nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt; — 2) unterscheidet sich der Thrombus von einem frischen Blutgerinnsel durch grösseren Faserstoffgehalt: daher sind jene meist heller, derber und trockner als diese; — 3) durch grössern Reichthum an farblosen Blutkörperchen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation herrührt, theils davon, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerperalkranke, Phthisiker). — Der ungeschichtete Thrombus ist in ganz frischem Zustande nicht von einem Blutgerinnsel zu unterscheiden. Später characterisirt er sich durch seine Metamorphosen.

Unter den weiteren Schicksalen des Thrombus sind die sog. puriforme Schmelzung und die Organisation desselben, erstere besonders an Venen und im Herzen, letztere besonders in Arterien, die wichtigsten.

In den Venen und im Herzen tritt an geschichteten Thromben bei längerer Dauer der Thrombose am häufigsten eine Erweichung oder sog. puriforme Schmelzung ein. Man findet dann, meist zuerst in der Mitte der Thromben und von da nach der Peripherie fortschreitend, eine Anfangs meist scharf umschriebene, später mehr diffuse, Anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald eine mehr jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt, dünnflüssig und oft übelriechend ist). Anfangs sind derselben noch bröckliche Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festeren fibrinreichen Lagen sind. — Das Microscop zeigt in solchen Thromben nur selten die Bestandtheile des wahren Eiters, meist nur dann, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. Gewöhnlich finden sich hauptsächlich eiweissartige Moleküle, ferner Fetttröpfchen, rothe und besonders weisse Blutkörperchen, seltner normal, meist metamorphosirt.

Die Organisation des Thrombus kommt meist an ungeschichteten Thromben, seltner bei ausgebreiteter Thrombose der Venen mit schliesslicher Verödung des Gefässlumens (sog. Phlebitis adhaesiva), häufiger bei partieller, vorzugsweise nach Durchscheidung und Ligatur entstandner Thrombose sowohl an Venen, als be-

sonders an Arterien vor. Der das Gefäss (Arterie oder Vene) unmittelbar nach der Verletzung erfüllende Thrombus reicht von der Wundstelle bis zum nächsten Collateralast; er ist demnach verschieden lang und ragt nach der einen Seite (oder nach beiden Seiten hin) mit conischer Spitze in den Blutstrom hinein. An der Basis hängt er schon sehr bald nach seiner Entstehung fest mit der Innenfläche des Gefässes zusammen, während er an den übrigen Stellen Anfangs locker im Gefässlumen liegt und erst allmälig eine feste Verbindung mit der Innenfläche eingeht. Das Gerinnsel ist Anfangs dunkelschwarzroth, später braun und im weiteren Verlauf wird es zuerst im Centrum immer blässer, bis es nach einigen Wochen oder Monaten eine der Gefässwand gleiche Farbe hat. Im Laufe der nächsten Wochen, bei dickeren Gerinnseln der nächsten Monate, schrumpft es immer mehr, so dass das Gefäss kegelförmig zugespitzt und blind im Narbengewebe endigt.

Ueber die Art der Organisation des Thrombus sind die Ansichten noch getheilt. Sicher geschieht dieselbe nicht durch freies Exsudat; wahrscheinlich ebensowenig durch die in ihm eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen; vielleicht wenigstens zum Theil durch die im circulirenden Blute enthaltenen farblosen Körperchen, indem dieselben von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen, oder durch die ausserhalb des Gefässes gebildeten Zellen, welche in dasselbe hineingelangen. Am wahrscheinlichsten aber geschieht die Organisation des Thrombus durch die Epithelien der Gefässe, sowie durch die Bindegewebszellen der Intima. Diese wuchern binnen wenigen Stunden und wandeln sich zuerst in spindelförmige Zellen, später in Bindegewebe und vorzugsweise in Gefässe um. Schon nach 7—8 Tagen ist der Thrombus, besonders in seiner Peripherie, von einem Netz junger Capillaren durchsetzt, welche in den nächsten Tagen immer reichlicher werden. Die neugebildeten Gefässe des Thrombus und der Gefässintima kommen mit den ursprünglichen und mit neugebildeten Gefässen der Media und Adventitia in Communication, und so entsteht eine wirkliche Circulation durch den Thrombus hindurch. Später tritt auch eine Communication der Thrombusgefässe mit dem Lumen des thrombosirten Gefässes ein. Am frühesten geschieht das Erstere bei Ligaturen des Gefässes an dem zusammengeschnürten Gefässende, wo die Zellhaut über den einwärts gekrempten beiden inneren Häuten sich zusammengezogen hat und wo die in der Mitte bleibende, durch das Gerinnsel geschlossene Lücke das Hineinwachsen der Gefässe der Adventitia unmittelbar ermöglicht. Ist so — nach 4—6 Wochen — eine vollständige Circulation durch den Thrombus hindurch her-

gestellt, so bildet er sich allmälig zurück: die Gefässe verschwinden wieder, das ursprünglich gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich mehr und mehr, die noch vorhandenen rothen Blutkörperchen und der Faserstoffdetritus werden resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch ein kleines, ziemlich gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig, welches schliesslich so zusammenschrumpfen kann, dass es nur microscopisch nachweisbar ist.

Die Organisation des Thrombus ist durch die älteren Untersuchungen von Blandin, Lobstein, Stilling und Zwicky, durch die neueren von Billroth, O. Weber, Thiersch, Waldeyer, Bubnoff und Rindfleisch, sowohl nach zufälligen Beobachtungen beim Menschen als besonders nach Experimenten an Thieren, an Arterien und Venen, sicher erwiesen. — Dass dieselbe nicht durch freies Exsudat geschieht, erwies Virchow. O. Weber (Berl. klin. Wschr. 1864. No. 25) liess sie durch die farblosen Blutkörperchen des Thrombus selbst zu Stande kommen. Nach Rindfleisch geht das Stroma der rothen Blutkörperchen direct in Bindegewebsgrundsubstanz über (?). Bubnoff (Med. Centralbl. 1867. No. 48) lässt nach Versuchen an Thieren die ausserhalb der Venenwand gebildeten Zellen in die Vene hineinkriechen und hält es für wahrscheinlich, dass bei der Organisation des Thrombus die Hauptmasse der Zellen von den Schichten der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe geliefert werde. Den Beweis, dass das Gefässepithel dabei die Hauptrolle liefert, haben Thiersch (s. u.) und Waldeyer (Virch. Arch. XL, p. 379) unabhängig von einander geliefert.

Die sog. Canalisation des Thrombus ist wahrscheinlich nur eine brücken- oder netzförmige Organisation desselben; die durch den Thrombus hindurchgehenden Canäle, welche vorzugsweise durch partiellen Zerfall des Thrombus entstehen, stellen dann bisweilen den Kreislauf durch die obturirte Vene wieder her.

Die Entstehung von Eiter, von Krebs und von andern Neubildungen im Thrombus ist zwar noch nicht speciell erwiesen, aber nach den jetzt bekannten Vorgängen der Organisation desselben kaum mehr zweifelhaft.

Eine vollkommene Resorption des Thrombus mit Wiederherstellung des Gefässlumens ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich nicht selten; eine theilweise Resorption desselben ist ziemlich häufig.

Selten ist die Verkreidung des Gerinnsels: dasselbe wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweiss oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab. So entstehen auch die sog. Venensteine.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Selten fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt und das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird: dies

geschieht gewöhnlich beim Aderlass. — Bei der Organisation des Thrombus finden die eben beschriebenen Veränderungen der Gefässwand statt. Andremal finden sich Texturveränderungen von mehr chronischer Natur: am häufigsten eine Verdickung und stärkere Vascularisation der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, in Venen bisweilen auch eine gleiche Entartung der Mittel- und Innenhaut, wodurch die Vene einen mehr arteriellen Charakter erhält. — Bei puriformer Schmelzung des Thrombus wird die Intima trübe, morsch und brüchig, und lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. Ueber andere Veränderungen des Endocardium und der Innenhaut besonders grosser Arterien s. unten.

Das Gerinnsel liegt der Gefässwand bald ringsum fest an, bald finden sich zwischen ihm und letzterer Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind. Letzteres rührt meist von kleinen Gefässen her, welche an dieser Stelle aus- oder einmünden.

Die Ursachen der Thrombose.

Dieselben bestehen entweder in Stockung des Blutes, oder in Veränderungen der Gefässwand; oder es finden beiderlei Verhältnisse statt.

1. Stockung des Blutes.

a) Verengerung des Gefässlumens: sog. Compressionsthrombose. Druck auf die Gefässe bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufs an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. So entstehen Thromben: durch Ligatur von Arterien oder Venen, durch Eiter und Geschwülste (namentlich tuberculöse und carcinomatöse Lymphdrüsen), welche auf Arterien und besonders auf Venen drücken; durch Blutergüsse nach Quetschungen; durch Narbencontraction; durch Dislocation von Knochen. Alle diese Verhältnisse wirken um so leichter, wenn gleichzeitig der arterielle Blutstrom geschwächt ist. — Häufig geschieht der Druck nicht unmittelbar auf die grösseren Gefässe, sondern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organs, und trifft erst mittelbar die Arterie oder die Vene, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich dann von der Capillarität bis zu denjenigen Venen grösseren Calibers, in welchen der Blutlauf normal ist, seltner bis zu den Arterien. Hierher gehören die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Aesten der Lungengefässe bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in der Pfortader und den Lebervenen bei

chronischer Hepatitis; zum Theil auch die (traumatische) Venenthrombose bei äussern Wundflächen.

b) Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe: sog. traumatische Thrombose. Letztere ist das wichtigste Moment der spontanen, sowie der künstlichen Blutstillung. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so muss entweder fortdauernde Blutung oder Gerinnung des Blutes erfolgen. Im letzteren Falle ziehen sich die Arterien etwas zurück und zusammen; es entsteht mit oder ohne Ligatur ein bis zum nächsten Collateralast reichender Thrombus, welcher sich meist organisirt. War die Arterie z. B. an einem Amputationsstumpf oder (wegen peripherischer Blutungen) in der Continuität unterbunden, so zerspringt beim festen Zuschnüren des Unterbindungsfadens die Tunica intima und legt sich in feine, longitudinale, noch Monate lang sichtbare Falten, während die Tun. media und adventitia zusammengeschnürt und dabei gefaltet werden. Die Falten der Mittel- und besonders die der Innenhaut tragen zur Adhäsion des sie ausgiessenden und überall dicht eingreifenden Thrombus sehr erheblich bei. — Die Venen werden, z. B. bei einer Amputation, ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralast hinauf die Vis a tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Letzteres fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden; oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. In Venen, welche ohne Klappen sind und welche aus irgend einer physiologischen oder pathologischen Ursache klaffen (Venenplexus der Harnblase, des Mastdarms, Venen des schwangern Uterus, Schädelsinus, Halsvenen, Knochenvenen) erreicht die Thrombose eine viel grössere Ausdehnung als in Venen, welche Klappen besitzen. Bei letzteren ist die Lage der Klappen für die Ausdehnung u. s. w. der Thrombose sehr wichtig.

Eine specielle Erwähnung verdienen hier die Venenthrombosen nach dem Aderlass, nach Amputationen und nach der Entbindung.

Nach jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses. Der in das Venenlumen hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blasser, organisirt sich und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, z. B. bei schlechtem Verbande, unruhigem Verhalten lagern sich an den in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus und die Vene selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen), eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand sehr dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Aussenhaut der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenhäute Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde. Bisweilen bildet sich ein kleiner Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst folgenden Klappe ein oder mehrere kleinere Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen. — Andremal aber entstehen Gerinnungen von grösserer Dicke und Länge. Diese hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittenen Vene in Circulation. Ist dieser Collateralast aber zu klein, oder ist sein anderes Ende mit durchschnitten, oder fehlt er ganz, so mangelt dem über der nächsten Klappe liegenden Blute die Vis a tergo, es stagnirt und gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche, d. h. dem Contacte der Luft liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältnisse noch andere die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Gliedes, schlechter Verband, Schwäche des Herzimpulses, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittenen Venenendes (wobei sich zwar immer das im Augenblick der Amputation in der Vene bis zur nächsten Klappe befindliche Blut mehr oder weniger entleert, aber auch gewöhnlich wieder neues Blut durch kleine, in das Venenende mündende Collateralen eingeführt wird). Hat sich nun ein Gerinnsel von etwas bedeutenderem Volumen gebildet, so reicht sein centrales Ende gewöhnlich bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet. An das hier frei vorragende Ende setzen sich jetzt neue Gerinnsel aus dem Blute des Collateralastes ab, wodurch zuerst letzterer selbst und von diesem aus wieder der zunächst liegende Venenstamm verstopft werden kann.

Nach der Entbindung bildet der Uterus eine grosse Wundfläche, gleich der eines Amputirten (Cruveilhier). Die Decidua vera bleibt bald im Uterus zurück; bald aber, und namentlich nach künstlichen Geburten, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blosgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig oberflächliche oder tiefe Schleimhautverwundungen nicht nur am Damm und am äusseren Muttermund, sondern auch in der Scheide, im Canal des Mutterhalses. — An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe von bald geringem, bald aber beträchtlichem Caliber mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltene Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina voll-

ständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Drittens aber setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

c) Erweiterungen der Gefässe und des Herzens: sog. Dilatationsthrombose. Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss, bei gleicher Flüssigkeitsmenge; bei sackigen Erweiterungen des Strombettes kommen hierzu ruhende Randschichten. Die Gerinnsel sind meist von Anfang an wandständig. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen und organisiren; oder sie verkreiden (Phlebolithen); oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltner obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten Venen, z. B. der Mutterbänder. — Dieser Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der sog. globulösen Vegetationen im Herzen, wenn dessen Wand zunächst dem Endocardium oder in seiner ganzen Dicke fettig oder schwielig entartet ist.

Hierher rechnet Waldeyer auch diejenigen Fälle, wo bei Verletzungen oder Operationen der entzündlichen Congestion rasch brandiger Zerfall der Theile folgt und die Gefässe, besonders Venen, nach Verlust ihrer Contractilität und Elasticität plötzlich in ein weiches, nachgiebiges, pulpöses Gewebe kommen.

d) Die marantische Thrombose entsteht dadurch, dass sich bei der Abnahme der Kraft des Herzens, der Gefässwände, der Athmungsmuskeln und der die Venen umgebenden äussern Musculatur Gerinnungen in den grösseren Venen, besonders in der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen, namentlich des Gesässes und Schenkels, in den Venenplexus des Beckens, in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. bilden. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Diese Thrombose findet sich häufig bei Marastischen nach schweren Operationen, bei denen eine längere ruhige Lage erforderlich ist; sie ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, insbesondere des Typhus; sie ist eine gewöhnliche Complication der chronischen Tuberkulose und der Carcinose, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, schwerer Muskelaffectionen, der Trichinosis.

2. Veränderungen der Gefässwand.

a) Rauhigkeiten der innern Gefässhaut, mögen dieselben durch Entartung derselben (Fettmetamorphose u. s. w.) oder durch Neubildungen (Granulationszellen, wie bei der Organisation des Thrombus — s. p. 223 — Eiterkörperchen, u. s. w.) bedingt sein, bewirken zuerst eine wandständige, dann eine allgemeine Thrombose. Diese Verhältnisse finden sich bei den Entzündungen der Venenhäute, besonders bei Abscessen derselben oder ihrer Umgebung, bei Neubildungen, besonders Krebs, welcher die Venenwand perforirt, bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis.

Die Phlebitis in ihren verschiedenen Formen wird vorzugsweise an schweren Wundflächen jeder Art Ursache der Thrombose, häufig mit eitriger oder jauchiger Schmelzung des Thrombus und consecutiver Pyämie. — Die Endocarditis betrifft vorzugsweise die Klappen, besonders die Atrioventricularklappen. Es entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung oder Wucherung des Epithels, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche, schliesslich kalkige und fettige Metamorphose der ganzen Klappe. Diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blute, welche in Form von Warzen, Condylomen etc. den Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sog. Vegetationen, Excrescenzen u. s. w.). — Die chronische Endarteriitis, welche an Arterien jeden Calibers vorkommt, bewirkt durch die Fettentartung des Epithels und der normalen oder hypertrophischen Intima oder durch die Verkalkung oder Verknöcherung oder Erweichung letzterer, bald nur flache Unebenheiten, bald tiefere Substanzverluste, welche Anlass zu Gerinnungen geben, um so mehr, wenn gleichzeitig die Media entartet, ihrer Elasticität und Contractilität verlustig geworden, und das Gefäss gleichmässig oder sackig ausgedehnt ist.

b) Fremde Körper haben in ähnlicher Weise Blutgerinnung im Gefässe zur Folge. Z. B. Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplitter; oder Faden, welche man, wie dies behufs des Experiments vielfach geschehen ist, durch das Gefäss zieht. Die Gerinnung geschieht immer zunächst um den fremden Körper. — Blutgerinnsel selbst, sowohl Thromben als Emboli, wirken ebenso als fremde Körper.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose: bei Blutungen setzt sich gewöhnlich die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss ins Gefäss fort.

(Vergl. oben Aderlass- und Puerperalthrombose.)

c) Chemische Substanzen haben Blutgerinnung zur Folge, indem sie entweder gleichzeitig das Blut und die Gefässwand verändern (Aetzmittel), oder indem sie durch letztere hindurch und

ohne wesentliche Veränderung derselben den Inhalt coaguliren. In letzterer Weise wirken vielleicht auch Brandjauche und schlechter Eiter: es entsteht dann meist jauchige Erweichung des Thrombus.

Nicht selten hat die Thrombose gleichzeitig in mehreren Ursachen, in Stockung des Blutes und in Veränderungen der Herz- und Gefässwand ihren Grund, häufig ohne dass im Leben oder an der Leiche die erste oder wichtigste Ursache der Thrombose zu erkennen wäre.

Die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Aste oder vom Stamme selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Falle wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so z. B. von Venen des Unterschenkels bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombosirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der andern Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. — Noch leichter werden die Aeste eines Venenstammes nach Thrombose des letzteren verstopft.

Oder die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel sind secundär. Hierher gehören die Gerinnsel in Venen, deren Capillaren in verödenden, eitrig oder krebsig infiltrirten Organen liegen; die Gerinnsel in Arterien, deren Peripherie durch Gangrän oder durch intensive Eiterung verstopft ist.

Endlich können sich Verstopfungen, welche in den Arterien nach Embolie derselben eintreten, durch die Capillaren hindurch bis in die Venen fortsetzen und die Venenthromben können Anlass zu neuer Embolie werden.

Die Thrombose der Capillaren hat an sich nur in ihrer Beziehung zur Wundheilung (s. d.), und sonst vorzugsweise durch ihren Uebergang auf Arterien und besonders auf Venen Wichtigkeit.

Die Thrombose der Lymphgefässe kommt viel seltner vor als die der Venen und ist nur an einzelnen Localitäten näher bekannt geworden.

Die normale Lymphe hat trotz ihres Fibringehaltes eine geringe spontane Coagulationsfähigkeit, wenig Disposition zur Gerinnung und Thrombose. Unter pathologischen Verhältnissen geht aber eine andere Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über. Letztere ist entweder veränderte fibrinogene Substanz, oder zum Theil ein besonderer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff (A. Schmidt).

Eine Lymphgefässthrombose findet sich in manchen schweren Puerperalfiebern. Die Lymphgefässe des Uterus sind, nicht selten über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus, gleichmässig oder knotig erweitert und mit festen oder flüssigen, gelblichen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Sie zeigen eine besondre glatte Auskleidungsmembran, von welcher sich der gelbweisse Inhalt ablösen lässt. Grössere Säcke finden sich am häufigsten im Lig. latum, besonders in der Ala vespertilionis nahe der Tubeninsertion, jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andrerseits neben den Vasa sper-

matica interna aufsteigend bis zu den Lumbaldrüsen; ferner in der Wand des Uterus, besonders des Cervix; sowie in den Eierstöcken, welche von ihrem Hilus aus zuweilen dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind (Virchow, Arch. XXIII. p. 415).

Die Folgen und Symptome der Thrombose.

Dieselben bestehen im Allgemeinen in der Verengerung oder vollkommenen Verschliessung des verstopften Canals. Sie treten, im Gegensatz zu den Symptomen der Embolie, meist verhältnissmässig langsam ein. Sie wechseln nicht nur nach der Grösse und den Metamorphosen des Thrombus, nach seinem Verhältniss zur Gefässwand, nach der Art des thrombosirten Canals (Herz, Arterie, Vene, Lymphgefäss), sondern zeigen auch übrigens noch mannigfache Differenzen, welche eine weitere allgemeine Betrachtung nicht gestatten.

Die Folgen und Symptome der Thrombose der Venen hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicken- und Längenausbreitung des Thrombus, von der Schnelligkeit seiner Entstehung, von seinen Metamorphosen, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufs etc.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige ist oder wenn sie nur einen Verbindungsast betrifft und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahlreiche Zwischenäste finden. Die engeren Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhnlich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, die mehr gefüllt erscheinen.

Betrifft die Thrombose kleine oder mittelstarke Venen und ist die Collateralverbindung ungünstig, ohne dass jedoch in einem grössern Gebiet völlige Stauung entsteht, so beschränkt sich die Rückwirkung auf die Wand des unmittelbar betroffenen Gefässrohres, dessen ernährende Gefässe, jedenfalls soweit die Verstopfung reicht, mit verstopft sind, und es entsteht eine leicht entzündliche Anschwellung mit mässiger Röthe, geringer Schmerzhaftigkeit und einer wässrigen Infiltration der Zellhaut; zuweilen auch eine stärkere entzündliche Reizung mit beschränkten Eiterungen. Dies sieht man am häufigsten an Hämorrhoidalknoten: die hämorrhoidalen Schweisse und Absonderungen, das Jucken um den After, die Abscesse in dessen Umgebung, die Phlegmonen bei Varices gehören hierher (O. Weber).

Werden aber grössere Stämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, sind die Thromben nicht blos wandständige und ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entstehen die Symptome der Blutstauung, vorzugsweise Oedem. Dies Oedem ist meist einseitig; bei allgemein wassersüchtigen Kranken ist das Oedem der Ex-

tremität mit der Venenthrombose meist stärker. Die Oedeme sind meist schmerzlos; schmerzhaft höchstens dann, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii: daher der Name Phlegmasia alba dolens für das meist schmerzhafte Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse geschehen nicht an den Venen selbst, sondern in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln: sie kommen daher an entfernten Theilen, z. B. den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis, zuerst zum Vorschein. — Das Oedem fehlt, wenn der Thrombus ein wandständiger ist, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn fast alle Seitenbahnen verstopft sind und wenn die Thrombose sehr rasch erfolgt. — Nur wenn durch andere Ursachen, z. B. bei Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen, entsteht Brand. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt derselbe nicht vor. — Erhöhte Temperatur, sog. Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, wie den meisten Puerperen, nicht bei Marastischen. Erweiterung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor: wahrscheinlich geschieht der Collateralkreislauf bei Thrombose der Cruralis durch die Sacral- und Lumbarvenen. — Sehr selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Nur verstopfte Hautvenen, z. B. die Saphena, sind meist deutlich durchzufühlen. — Besteht die Thrombose sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periosts und der Knochen aus (sog. Elephantiasis äusserer Theile).

Die Thrombose der Venen innerer Organe gibt, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist und die Venen lebenswichtiger Organe (z. B. die Schädelsinus, die Nierenvenen, die Pfortader) betrifft, nur selten so deutliche Symptome, dass daraus eine sichere Diagnose möglich wird. Ausser den schon genannten Folgen der passiven Hyperämie (Oedem, in Höhlen Hydrops, u. s. w.) sind hier vorzugsweise die Ursachen in Betracht zu ziehen (Caries, Marasmus u. s. w. bei Thrombose der Schädelsinus; puerperale Uterusentzündung bei Thrombose der Uterusvenen; Krebs der Leber, schwere locale Darmaffectionen, entzündete Hämorrhoidalknoten, Entzündung der Nabelvenen Neugeborner u. s. w. bei Thrombose der Pfortader; ältere mit Narbenbildung verlaufne Entzündungen bei Thrombose der Nierenvenen, Pfortader u. s. w.). Endlich muss bisweilen erst der Eintritt von Erscheinungen der Embolie auf deren Quelle, die Thrombose, die Aufmerksamkeit lenken.

Die wichtigste Folge der Thrombose der Arterien ist Blutarmuth des Theiles. Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln entgeht diese aber meist der Beobachtung, weil sich jene gewöhnlich allmälig bilden. Entsteht die Thrombose jedoch rasch und leitet sich kein genügender Collateralkreislauf ein, so entsteht weiterhin Brand des Theiles.

Auch die Thrombose der Arterien wird in vielen Fällen durch Einleitung eines Collateralkreislaufes unschädlich Tiedemann hat an Hunden im Laufe eines Jahres eine grosse Arterie nach der andern unterbunden, ohne dass das Thier starb. O. Weber hatte einen Hund, dem im Laufe zweier Monate beide Carotiden und beide Schenkelarterien unterbunden wurden und der sich ganz wohl befand.

Die speciellen Symptome der Arterienthrombose fallen vorzugsweise mit denen höherer Grade chronischer Arteriitis und der Aneurysmenbildung zusammen und unterscheiden sich von denen der Arterienembolie namentlich durch die Langsamkeit ihres Eintritts.

Die Thrombose der verschiednen, besonders rechtseitigen, Höhlen des Herzens ist bald ganz symptomlos, wie bei den meisten sog. globulösen Vegetationen, bald gibt sie auscultatorische Symptome (Thrombose der Herzohren u. s. w.). Zur Diagnose kommen vorzugsweise der frühere Zustand des Herzens (Erweiterung durch Fettmetamorphose oder alte Myocarditis, Endocarditis), eigenthümliche Geräusche, sowie der Eintritt embolischer Symptome in Betracht.

Die Thrombose der Lymphgefässe hat keine auffallenden Symptome. S. übrigens Wassersucht.

Die Thrombose sowohl der Venen, als die der Lymphgefässe können auch einen günstigen Einfluss auf den Organismus haben, wenn sie nämlich Gefässe betreffen, deren Wurzeln in einem Eiter- oder Jaucheherd liegen, indem dann die Thrombose durch Behinderung der Resorption die schädlichen Substanzen, welche in dem betreffenden Herd entstehen, gleichsam sequestrirt, und so der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile, besonders das Blut, entgegen wirkt.

B. Die Embolie.

Thromben, welche sich nicht organisiren, werden allmälig weicher und morscher. Bei wandständigen und partiell obstruirenden Thromben kann der vorübergehende Blutstrom Stücke derselben oder die Thromben in toto abreissen und weiterführen. Dasselbe kann mit total obstruirenden und fortgesetzten Thromben stattfinden, wenn

diese über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, hervorragen: der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, der oft unter ziemlich stumpfem Winkel an sie anprallt, trifft die Gerinnselspitze, reisst dieselbe oder einzelne Stücke davon ab und führt sie in der Gefässbahn weiter. In beiden Fällen werden die losgerissenen Stücke an der nächsten engeren Stelle der Gefässe eingekeilt. Bald werden grössere cylindrische Stücke losgerissen (es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor), bald sind die Emboli kleiner, selbst nur microscopisch sichtbar.

Dass die an anderen Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist theils durch viele Beobachtungen an Leichen, theils durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stücks überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der andern Stelle abgerissen ist. Dass aber der Blutstrom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, Quecksilber fortzutragen vermag, ist durch zahlreiche Versuche erwiesen.

Der gewöhnlichste Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen; ferner sind es die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus, das rechte Herz, selten andere Venen. Im Strome des arteriellen Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta und deren Hauptästen, selten auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe, seltner an den Aortenklappen.

Was die B e s c h a f f e n h e i t oder N a t u r d e r E m b o l i anlangt, so sind dies 1) und bei Weitem am häufigsten B l u t g e r i n n s e l, welche als autochthone oder fortgesetzte Thromben so viel an ihrer Consistenz eingebüsst haben, dass der an ihnen vorübergehende Blutstrom Stücke davon losreissen und im Gefässsystem fortführen kann. Dieselben werden bisweilen auch im Ganzen zu Emboli: z. B. als Venensteine. — Die allgemeine Betrachtung des Processes der Embolie stützt sich vorzugsweise auf die erstere Art derselben.

2) Substanzen, welche ursprünglich in organischem Zusammenhang mit den Wänden des Circulationssystems standen. Wird dieser Zusammenhang aufgehoben, so werden die Substanzen vom Blutstrom weiter geführt und nach Art der gewöhnlichen Emboli an der ersten engen Stelle angehalten. Diese findet sich an Stücken von verkreideten, verknöcherten oder atheromatösen Herzklappen, von ebenso entarteter hypertrophischer Innenhaut der Arterien.

3) Substanzen, welche sich von Anfang an auf der Innenfläche des Circulationssystems bildeten: z. B. Entzündungsproducte der Herzklappen (sog. Endocarditis ulcerosa), Carcinome des Endocardium, der Venen, grosser Lymphgefässe.

4) Substanzen, welche ausserhalb des Circulationssystems entstanden, aber bei ihrem Wachsthum die Wand desselben perforirten, schliesslich auf die Innenfläche gelangten und hier frei wurden: Carcinome und Abscesse, seltner Enchondrome und Sarkome des Herzens und der Venen.

Zum Theil gehört hierher auch der Fall Böttcher's: derselbe fand in metastatischen Nierenabscessen elastische Fasern, welche wahrscheinlich aus Lungenabscessen dahin gelangt waren. — Weiteres s. bei den secundären Neubildungen.

5) Parasitische Pflanzen und Thiere, welche bei ihrem Wachsthum (Soorpilz, Echinococcus) oder auf ihren Wanderungen in das Gefässsystem gelangten (die Embryonen der Bandwürmer, das Distomum haematobium, bisweilen die Trichina spiralis). (S. d.)

6) Körperliche Substanzen, welche in das Gefässsystem gelangten: hierher gehören das flüssige Fett, die Luft im Blute und die Pigmentmolecüle bei Melanämie. Das Fett gelangt entweder aus normalen zerbrochenen Knochen, aus zerrissenem Fettgewebe, oder aus Eiterherden nicht selten in die Venen und von da in die allgemeine Blutmasse, besonders in die Lungen. Die Luft dringt durch Verwundung von Venen, bisweilen auch auf unbekannte Weise in das Gefässsystem. Die Pigmentmolecüle bei Melanämie kommen wahrscheinlich stets von der Milz aus in die venösen Gefässe.

Endlich ist 7) eine Anzahl von Substanzen zu erwähnen, welche nicht als solche, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen, meist ganz bestimmten Stellen ablagern: sog. Metastasen. Hierher gehören:

a) normale Substanzen des Organismus, welche wegen verhinderter Excretion durch Venen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation kommen und an verschiedenen Körperstellen abgelagert werden: vorzugsweise der Gallenfarbstoff;

b) normale Substanzen des Körpers, welche bei verschiedenen Krankheiten nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt, oder welche in vermehrter Menge gebildet werden: so die Harnsäure und die harnsauren Salze, welche bei Gicht in den Gelenken und in deren Umgebung sich ablagern;

c) Substanzen, welche in zu grosser Menge in's Blut gelangen und nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt werden: so die Kalksalze, welche bei Osteomalacie, ausgebreitetem Knochen-

krebs, Knochenentzündung in Nieren, Lungen, Magen u. s. w. abgelagert werden (sog. Kalkmetastasen);

d) manche medicamentöse Substanzen, wie Silbersalze, welche sich in der Haut und im Nierengewebe, Bleisalze, welche sich am Zahnfleischrand u. s. w. ablagern.

Die Ursachen der Embolie.

Die prädisponirenden Ursachen sind oben erwähnt. Die Gelegenheitsursachen sind bei den gewöhnlichen Thromben besonders rasche Bewegungen der Kranken, rasches Aufstehen aus dem Bette, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten; Reiben oder Drücken der thrombosirten Gefässe. — Für die übrigen, nicht aus Blut bestehenden Emboli bedarf es meist keiner Gelegenheitsursache.

Die Orte, wo sich die Emboli einkeilen, sind: für die im venösen Blute, also in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten oder dahin gelangten Emboli: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Emboli sehr selten sitzen): — für die im arteriellen Blut, also in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandenen Pfröpfe: die Körperarterien; — für die in den Pfortaderwurzeln entstandenen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist bei denen von grösserem Volumen eine ziemlich constante. Gewöhnlich kommen sie, dem Gesetz der Schwere entsprechend, in die hinteren und unteren Partien eines Organs. Meist bleiben sie in der Richtung des Hauptstroms und gehen nur dann in die seitlichen Zweige über, wenn der Hauptstamm geringere Stromkraft hat, schon embolisch ganz verstopft ist u. s. w. Nur ausnahmsweise und aus unbekannten Ursachen kommen sie in mehr oder weniger senkrecht vom Stamm abgehende Aeste, z. B. in die Art. coeliaca, die Artt. coronariae cordis, die Bronchialarterien. — Die Emboli aus dem linken Herzen gelangen gewöhnlich in die Brustaorta, und von hier am häufigsten in die Art. linealis und die Artt. renales, sowie in die Iliacae und deren Aeste, etwas seltner in die Carotiden, höchst selten in die Subclaviae. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae werden fast ausschliesslich die linkseitigen Sitz von Embolie, da sie die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden.

Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die untern Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt, oder wenn deren grössere Aeste schon durch Emboli verstopft

sind. Die Ursache des häufigen Befallenwerdens der untern Lappen liegt darin, dass sich der Embolus meist langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, also an der untern Wand des Stammes der Pulmonalarterie, bewegt. Die Emboli kommen am häufigsten in einen und denselben Ast der Lungenarterie. Sie gelangen viel häufiger in die rechte Lungenarterie, weil der Strom dieser ein grösserer ist, weil die linke Lungenarterie von der Aorta bedeckt und dadurch ihr Strom etwas behindert ist, endlich weil die meisten Kranken links liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist.

Ist ein Gefäss schon durch einen oder mehrere nicht zu grosse Emboli verstopft, so kommen die folgenden Emboli meist in dasselbe Gefäss, weil dessen Wände durch die ersten Emboli auseinandergehalten und über die Norm ausgedehnt werden.

Der Embolus verstopft von Anfang an das Gefäss entweder ganz oder nur theilweise. Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Arterien, oder da, wo dieselben durch Abgabe von Aesten rasch an Durchmesser abnehmen. Die grösseren Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden. Sie liegen Anfangs locker im Gefässlumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Orte der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig von Anfang an vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus, d. h. nach dem Herzen zu, bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grösseren Seitenast aufwärts.

Die grösseren Emboli bleiben natürlich schon in grösseren, die kleineren erst in kleineren Zweigen stecken; die kleinsten endlich werden gewöhnlich schon in dem ersten Capillarnetz, welches sie zu passiren haben, seltner erst in einem folgenden Capillarnetz aufgehalten: sog. Capillarembolie. Selten aber betrifft diese Embolie die Capillaren allein, meist auch zugleich die zugehörigen kleinsten Arterien. Dass auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, haben nicht nur zahlreiche Sectionen sicher gezeigt, sondern es beweisen auch Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke u. s. w. die Möglichkeit dieses Vorganges.

Für gewöhnlich bleiben die aus den Körpervenen stammenden Emboli in verschieden dicken Aesten der Lungenarterie stecken. Die kleinsten Emboli der Körpervenen aber werden erst in den Lungencapillaren angehalten oder passiren die Lungen und bleiben in einem nächstfolgenden Capillargebiete (Leber, Milz, Nieren u. s. w.) stecken. Das Passiren der Lungen erklärt O. Weber daraus, dass an vielen Stellen in den Lungen ein directer Uebergang arterieller in venöse Stämmchen stattfindet, was man namentlich dann sieht, wenn irgendwo in Folge einer Stauung centralgelegene Aeste sich ausdehnen (s. p. 187).

Die capillären Emboli entstehen am häufigsten primär, durch Ablösung feinster Partikeln von einem Thrombus. Seltner entstehen sie secundär, von einem nicht capillären, besonders reitenden Embolus, von welchem feinste Partikeln abgelöst werden. Sie zeichnen sich ausser durch ihr Aussehen durch grosse Resistenz gegen alle Reagentien aus.

Bisweilen werden durch die Embolie so wichtige Functionsstörungen gesetzt, dass der Kranke sofort stirbt. Andernfalls treten neue Veränderungen im Embolus und in der Wand des Gefässes auf. Die Emboli werden in seltenen Fällen resorbirt, so dass das Gefässlumen wieder frei wird (— ein wohl kaum sicher zu erweisender Vorgang). Fast ebenso selten ist die Canalisation des Embolus, welche ebenfalls zur Permeabilität der verstopften Stelle, bisweilen auch zur Entstehung secundärer Emboli führt. Oder sie organisiren sich in gleicher Weise wie die Thromben (s. p. 222) und werden so ganz oder theilweise unschädlich. Die Emboli können ferner erweichen und dadurch die Bildung secundärer Emboli veranlassen. Selten endlich verhornen oder verkalken sie. Durch alle diese Vorgänge kann der Canal des Gefässes wenigstens zum Theil wieder hergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand, d. h. also vorzugsweise der Arterienwand, richten sich besonders nach der mechanischen oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Indifferente Emboli bewirken keine oder nur geringe Veränderungen der Gefässwand (Verdickung derselben, bisweilen Verwachsung mit der Umgebung). Kam der Embolus aber aus einem faulenden oder brandigen Theile, so kann er an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Arteriitis bedingen, welche sich verschieden weit in die Umgebung fortsetzt (sog. Brandmetastasen). Hatte der Embolus rauhe Flächen, z. B. bei losgerissenen, verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger; es entsteht nicht selten Eiterung.

Die Veränderungen des Organs, dessen Gefässe embolisch verstopft sind, hängen ab vom Embolus selbst (Grösse, Zahl,

mechanische oder chemische Reizungsfähigkeit etc.), von der Structur des betreffenden Organs, von der Art der Gefässe (functionelle und nutritive Gefässe), von der Anordnung der Arterien, von der Herstellung eines Collateralkreislaufes.

Wird der Hauptstamm eines Organs oder werden zahlreiche grosse Aeste desselben total verstopft, führt das Gefäss nutritives Blut und kommt nicht rasch ein genügender Collateralkreislauf zu Stande, so entsteht Brand des betreffenden Organs. Der Brand ist Folge der Anämie. Daneben kann durch Stase in den betreffenden Capillaren und Venen hochgradige Blutstauung und selbst Blutaustretung stattfinden. Die Ausdehnung des Brandherdes ist stets kleiner, als man nach der Dicke der verstopften Arterie erwarten sollte. Hinter der Verstopfungsstelle collabiren die Arterien; vor derselben entsteht eine Thrombose, welche sich constant bis in die nächst höher liegenden grösseren Ströme fortsetzt und nach dem Herzen zu meist conisch endigt. Der Brand ist meist ein feuchter, geruchloser Brand. Im Gehirn und Rückenmark stellt er sich als sog. Erweichung, meist weisse, dar.

Ebenso häufig entstehen in Folge der Embolie, besonders der Capillarembolie, sowohl in functionellen als in nutritiven Arterien (Lungenarterie, Milz-, Nierenarterie u. s. w.), die sog. hämorrhagischen und metastatischen Infarcte. — Durch die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes und der zuführenden kleinsten Arterien selbst kommt es zu starker Hyperämie und oft zu Hämorrhagie der rückwärts und peripherisch liegenden capillaren, der venösen und der kleinsten arteriellen Gefässe, und zu Gerinnung des Faserstoffs. Die hämorrhagischen Infarcte, welche vorzugsweise durch Embolie rein mechanisch wirkender Körper entstehen, sind peripherisch oder central gelegen, schwarzroth, derb, homogen oder je nach der Structur des Organs körnig, streifig u. s. w. Im weitern Verlauf entfärben sie sich vom Centrum aus und können durch Fettmetamorphose mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden. Seltner gehen sie durchaus oder stellenweise in Vereiterung, oder in Verjauchung, oder in Brand über. — Die metastatischen Infarcte entstehen durch Embolie stärker mechanisch oder besonders chemisch wirkender, namentlich mit putriden Stoffen imprägnirter Körper. Meist zeigen sie auf dem Durchschnitt drei Schichten: das eitrig oder necrotisch zerfallene Centrum, zu welchem die verstopfte Arterie und die mit Gerinnseln von der Peripherie her gefüllte Vene führt; — die infarcirte, mit Blutkörperchen und Faserstoff durchsetzte Gewebsmasse; — die äusserste Zone der collateralen Hyperämie.

Die Hämorrhagien entstehen aus zwei Ursachen, vorzugsweise in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn: theils weil der Seitendruck in den freien Capillaren desselben Bezirks (denn niemals werden alle Capillaren verstopft) plötzlich so gross wird, dass Gefässe zerreissen; theils weil der Embolus einen mechanischen oder chemischen Reiz ausübt, der zur Perforation der Gefässe führt (verkalkte Stücke von Herzklappen und Arterien, faulige Thromben). Derselbe Reiz führt dann auch sofort zur Entzündung der Umgebung und zur Entstehung von Abscessen.

Verstopft der Embolus das Gefässlumen nicht vollständig, wie dies besonders bei festeren Emboli der Fall ist, welche sich dem Gefässlumen nicht adaptiren können, so wie bei gewöhnlichen, auf einer Theilungsstelle der Arterie reitenden Emboli, so wird der betreffende Arterienbezirk nur vorübergehend anämisch, und zwar nur so lange, bis ein genügender Collateralkreislauf eingetreten ist. Die frei gebliebenen Lücken bleiben entweder immer bestehen, oder sie werden durch nachträgliche Faserstoffanlagerung verschlossen.

Die Structur des Organs hat in verschiedener Weise Einfluss bei dessen Veränderungen durch Embolie seiner Gefässe. Unter allen Umständen entstehen Ernährungsstörungen acuter oder chronischer Art. Je fester das Gewebe ist, um so mehr wird das Zustandekommen von Blutungen, die ausgiebige Entwickelung eines Collateralkreislaufes verhindert; je weicher es ist, um so leichter sind Blutungen und genügende collaterale Ströme möglich. Je blutreicher es ist, desto eher tritt Brand bei Abwesenheit collateraler Circulation ein.

Am ausgedehntesten und schnellsten erfolgt der Zerfall der Gewebe bei Capillarembolie derselben in weichen Texturen (Lungen, Leber, Milz, Gehirn): es entstehen metastatische Abscesse. Langsamer zerfällt das Gewebe in den Nieren und noch mehr in der Haut: es entstehen feste, weissgelbliche, eiterdurchtränkte Pfröpfe, sog. Furunkel. In den Knochen entstehen erst nach langer Zeit necrotische, sich allmälig lösende Stellen, sog. Sequester (Volkmann, Weber).

In Organen mit doppeltem, functionellem und nutritivem Gefässsystem leidet bei Embolie der nutritiven Gefässe Textur und Function gleichzeitig, weil die Function nur bei normaler Ernährung möglich ist; bei Embolie der functionellen Gefässe bleibt die Ernährung normal; aber das unthätige Parenchym wird häufig atrophisch, nicht selten mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, aber nicht umgekehrt.

Der Collateralkreislauf embolisch verstopfter Stellen ist von grösster Wichtigkeit für das weitere Schicksal des betreffenden Organtheils. Je rascher er sich herstellt und je kräftiger er ist, um so geringer ist die anatomische und functionelle Störung. Er ent-

steht entweder von andern Aesten des embolisch verstopften Gefässes, oder von andern, aber gleichartigen Gefässen, oder endlich von Gefässen ganz anderer Art (z. B. in der Lunge bei Verstopfung der Pulmonalarterie von den Bronchialarterien). In kranken Gefässen bildet er sich meist weniger vollständig. — Der schon eingeleitete Collateralkreislauf kann aber dadurch wieder gestört werden, dass das primäre Gerinnsel allmälig in der Richtung nach dem Herzen zu wächst.

In einem Fall Virchow's war durch Injection grösserer Pfröpfe in die Jugularis eines Hundes der Hauptstamm eines ganzen Lappens total embolisch obturirt. Als das Thier nach einem halben Jahre starb, ergab die Section, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betreffenden Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war vollkommen normaler Structur.

Der Einfluss der Embolie auf den Gesammtorganismus hängt ab: von der Hemmung oder Aufhebung bestimmter, für den Organismus wesentlicher Functionen (Embolie der Lungenarterie, der Pfortader, der Nierenarterie, der Gehirnarterien); von der Reizung sensibler Nerven in dem betroffenen Organ und deren reflectorischen Beziehungen zu andern Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgien); von der plötzlichen Verminderung der Strombahn und der dadurch rückwärts bedingten Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie); von der Erweichung, Gangränescenz des Organs; von den Folgen der Resorption (Septicämie).

Symptome der Embolie.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam entstehen, während bei den embolischen Verstopfungen mit einem Schlage die Folgen der abgeschnittenen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie (Art. fossae Sylvii), so tritt sofort Apoplexie, d. h. Lähmung des betreffenden Hirntheiles ein; — betrifft sie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt plötzlich Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so entsteht acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltenem Bewusstsein. Ein grosser Theil der plötzlichen Amaurosen bei Pyämie, Puerperalfieber, acutem Gelenkrheumatismus sind embolischer Natur: ihre nächste Ursache ist die mit jenen Processen sich häufig complicirende acute Endocarditis. — Sehr deutlich lassen sich die Erscheinungen einer embolischen Verstopfung an den Extremitäten verfolgen. Mit einem

Male tritt an der Extremität heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bisweilen ein Schüttelfrost, bald Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der Muskeln ein. Unterhalb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

Für die Beurtheilung des Falles wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirns sind daher, weil gewöhnlich die linke Hemisphäre afficirt ist, meist rechtseitige, die embolischen Lähmungen einer untern Extremität sind meist linkseitige.

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so tritt nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttelfrost begleitet, gewöhnlich eine Erholung ein. Es hängt jetzt Alles davon ab, ob sich ein *Collateralkreislauf* herstellen kann. Im einzelnen Falle lässt sich dies im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiete sich zeigen, sind danach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; bisweilen wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweiges in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen zustandekommen.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus embolisch verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber eben so rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der anderen Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird. Kommt aber der Embolus über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus, z. B. in die Art. fossae Sylvii, so entsteht Hemiplegie.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grösseren und vollständigen Arterienverstopfungen namentlich des Gehirns und der Extremitäten *Erweichung* oder *Brand*, der unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle binnen Wochen oder Monaten vorwärts schreitet.

In nervenarmen Theilen (Leber, Milz, Nieren, die meisten Schleimhäute) fehlen bedeutendere Erscheinungen, oder die Embolien sind vollkommen symptomlos. An den Nieren tritt in Folge der collateralen Hyperämie um den Embolus öfter zeitweise Hämaturie ein. An Leber und Milz kommen bei peripherischer Lage der Infarcte bisweilen Erscheinungen von partieller Peritonitis vor.

Weitere wichtige Differenzen der Symptome entstehen je nachdem die Embolie nutritive oder functionelle Gefässe betrifft. In letzterer Beziehung ist vorzugsweise die Lungenarterie von Interesse.

Embolische Verstopfungen einiger Zweige derselben sind unter allen Embolien die häufigsten, aber fast stets vollkommen symptomlos. Auch wenn grössere Aeste der Lungenarterie durch reitende Emboli verstopft werden, finden sich keine Symptome. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald nicht wesentlich verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald anämisch, collabirt und in der Umgebung etwas emphysematös; bald finden sich hämorrhagische Infarcte, umgeben von collateral-hyperämischem Gewebe. — Nur wenn zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie zugleich oder bald nach einander, oder wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theile der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den andern Theilen desto mehr Blut fliesst, treten deutliche Symptome ein. Es zeigt sich plötzliche Athemnoth und bei längerer Dauer in Folge collateraler Fluxion acutes Oedem. Dabei ist die Percussion normal; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein, Haut und Schleimhäute sind sehr blass; der zweite Pulmonalton (und der Herzimpuls) sind verstärkt; die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt durch die allgemeine arterielle Anämie des Gehirns und des verlängerten Markes. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz und die Pulmonalvenen leer, im rechten reichliches Blut, die Herzvenen stark erweitert.

Der plötzliche Tod bei hochgradiger Embolie der Lungenarterie wird durch den Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren sind ganz identisch, und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung. Bei umfassender Embolie der Lungenarterie ist das erste und ganz constante Phänomen die allerhöchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile (Conjunctiva, Zahnfleisch, Lippen, Mundhöhle). Die weisse Hirnsubstanz ist ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirns sind dagegen mit Blut gefüllt. Auf diese Blässe folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente, und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen (Panum nach Experimenten).

Bei Embolie der Artt. mesentericae findet sich reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung, Bauchschmerz (bisweilen colikartig und sehr heftig), zuletzt Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches und Peritonäalexsudat (Cohn, Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul).

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt fast nur ophthalmoscopischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Die Embolie der Lungencapillaren mit grossen Mengen von Luft oder von flüssigem Fett liegt auch einer Anzahl von Fällen plötzlichen Todes zu Grunde. Die Ursachen hierzu sind für die Luftembolie Verletzungen (gewöhnliche Wunden, selten Verschwärungen u. s. w.) grösserer Venen des untern Halses, des obern Thorax, der Achselhöhle, selten der obern, fast nie der untern Extremitäten, mit Aspiration äusserer Luft; für die Fettembolie ausgedehnte Zerreissungen oder Quetschungen des Unterhautfettgewebes und besonders des Knochenmarks. Durch die Embolie entsteht eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes und besonders Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum verlängerten Mark. Kleine Mengen von Luft und von Fett werden wahrscheinlich durch Diffusion, resp. Oxydation u. s. w. meist unschädlich.

Vergl. Amussat (Rech. s. l'introduct. accid. de l'air dans les veines 1838); Poiseuille; Mercier; Beck; O. Weber (Handb. p. 95); — Vf. (Arch. d. Heilk. III. p. 241; VI, p. 146, 369 u. 481); Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 321).

Weiteres über die Symptome der Embolie fauliger und brandiger Stoffe, über die sog. Metastasen s. bei Pyämie, Brand u. s. w.

Die Symptome der Lymphgefässembolie sind noch nicht bekannt. Uebrigens kann die Embolie nur in untergeordnetem Maasse stattfinden, weil jene Gefässe vor ihrer Einmündung in grössere Stämme, insbesondere in den Ductus thoracicus, in Lymphdrüsen eingehen.

Vergl. übrigens die gegentheiligen Erfahrungen Schweigger-Seidel's (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1861. 1. H. p. 67).

Die Diagnostik der Embolie beruht 1) auf Erkennung der Quelle, aus welcher eine Embolie entstehen kann; 2) auf dem Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes der Quellenthrombose; 3) auf dem Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor, mit vollkommener Fieberremission; 4) auf dem plötzlichen Auftreten einer Reihe von Störungen in der Function eines Organes, welche auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung finden, gewöhnlich von vorn herein mit aller Intensität auftreten und entweder rasch zu einem ungünstigen Ausgang führen, oder sich erst langsam im weiteren Verlauf etwas günstiger gestalten.

4. Blutung, Hämorrhagie.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

C. J. Meyer. System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I. p. 379. Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. p. 227. — Die krankh. Geschwülste. I. p. 128. — Pestalozzi. Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien und deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849 — Paget. Lond. med. gaz. 1850. — Stich. Ann. d. Berl. Char. 1852. III. p. 192. — Moosherr. Ueb. d. path. Verh. d. kl. Hirngeff. 1855. — Beckmann. Virch. Arch. 1861. XX. p. 227. — Rindfleisch. Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 347. Experimentalstud. üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1865. I. p. 119. — Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir. von Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Unter Blutung versteht man das durch verschiedene pathologische Verhältnisse bedingte Austreten von Blut aus seinen natürlichen Behältern (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, den Venen und Capillaren geschehen: man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen. — Parenchymatöse Blutungen heissen solche, welche gleichzeitig aus zahlreichen kleinen Arterien- und Venenstämmchen und aus Capillaren herrühren.

Jede grössere Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten einer grössern Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Zerreissung der Gefässhäute voraus: sog. Hämorrhagie per rhexin. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders fast nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis einer reichlichen Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe. — Kleinere und kleinste Blutungen, besonders aus den Capillaren und kleinsten Venen, können nach neueren Untersuchungen auch ohne sichtbare Verletzung der Gefässwand stattfinden. Die Blutkörperchen (rothe und weisse) verlassen das Gefäss auf eine noch unbekannte Weise: entweder mittelst einer Art Durchsickerung: Hämorrhagie per diapedesin; oder durch feinste präformirte Oeffnungen in der Gefässwand (sog. stomata): Blutung per anastomosin.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens von Blutungen durch die unversehrte Gefässwand sind die Ansichten noch getheilt. Nach Stricker (Wien. Sitzgsber. 1865) ist der Vorgang ein

activer: die Capillarwand, welche nach seiner Ansicht Protoplasma in Röhrenform und zu selbständigen Einschnürungen und Wiedererweiterungen fähig ist, nimmt die Blutkörperchen in sich auf und drückt sie dann nach aussen. Nach Cohnheim (p. 217) ist der Vorgang ein passiver: der gesteigerte Blutdruck erweitert die von ihm angenommenen präformirten Oeffnungen der Capillarwand und drängt die Blutkörperchen durch dieselben hindurch.

Die Zerreissung des Herzens und der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Schichten oder Häute. Nur an den Arterien, besonders der Aorta und an den Hirnarterien, kommt es vor, dass blos die (unter diesen Verhältnissen stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut zerreissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, und dass sich das Blut in dem Raume zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sog. Aneurysma dissecans).

Da die Aussenfläche der Gefässe an fast allen Stellen continuirlich mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine grössere Hämorrhagie — wenn wir von denen auf der Oberfläche des Körpers und in Hohlräumen zunächst absehen — nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung und Gefässwand sammeln kann, wie in harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weicheren Organen geschieht. — Bei den kleineren und kleinsten Hämorrhagien brauchen derartige Zerreissungen nicht stattzufinden, indem die Blutkörperchen in die präformirten Hohlräume des Bindegewebes und in die Lymphgefässanfänge, unter Umständen auch zwischen und in Epithel- und Drüsenzellen gelangen.

Nach dem Sitze der Extravasation unterscheidet man äussere und innere Blutungen. Aeussere Blutungen nennt man diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder an einer dieser nahe liegenden und ohne Weiteres sichtbar zu machenden Schleimhautoberfläche (Nase, Mund, Vagina, Mastdarmende) stattfinden. Für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfters wiederkehren, gebraucht man auch den Namen Blutflüsse. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, sowohl der normalen (sog. blutiger Schweiss), als aus Wunden und Geschwüren derselben, besonders aber auf Schleimhäuten, selten aus Drüsengängen vor. — Innere Blutungen nennt man diejenigen, welche bald in präexistirende Höhlen und Canäle, bald in das Parenchym der Theile stattfinden und von denen gewöhnlich nichts oder wenig oder erst nach einiger Zeit nach aussen gelangt. Wie hieraus ersichtlich, findet keine scharfe Grenze zwischen äusserer und innerer Blutung statt.

Das ausgetretene Blut ist entweder rein, oder es ist gemischt

mit Exsudaten (sog. hämorrhagische Exsudate), oder mit Secreten und Excreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen, blutiger Schweiss). In diesen Fällen können alle Proportionen zwischen Blut und Exsudat oder Secret stattfinden.

Nach dem Verhältniss des Extravasates zu dem Gewebe unterscheidet man folgende Arten der Blutung. Ist die Blutung klein, mehr flächenhaft, und verdrängt oder zerreisst sie wenig Gewebe, so nennt man sie Blutunterlaufung, Suffusion, hämorrhagische Infiltration, und wenn sie punctförmig ist, Ecchymose. Ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Auseinanderdrängung, keiner oder geringer Zertrümmerung der Gewebe verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem (hämoptoischem) Infarct; oder, wenn das ergossene Blut eine mehr oder weniger deutliche Geschwulst an einer Oberfläche bildet, von Blutgeschwulst, Blutbeule, Hämatom. Ist das Blut reichlich ergossen und hat es die Gewebe stärker zertrümmert, so spricht man von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Herd, Blutlache.

Die Blutungen verschiedener Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung entweder von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie (Zerreissung) mit dem Namen des Theiles, z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammlung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Haematemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. — Mit Purpura bezeichnet man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen unter der Haut; mit Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut durch Erbrechen (oder Stuhl); mit Haemorrhoides Mastdarmblutungen, mit Sedes cruentae blutigen Stuhl, mit Epistaxis Nasenbluten. — Grössere Blutungen äusserer Theile, besonders der Extremitäten, heissen, wenn sie mit einer übrigens normalen Arterie zusammenhängen, falsche oder traumatische Aneurysmen.

Viele brauchen für den hämorrhagischen Heerd oder für alle Arten der Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organes, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser nur in seinem wörtlichen Sinne gebraucht.

Was die Menge des entleerten Blutes betrifft, so kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen des Herzens, grösserer und mittelgrosser, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch Geschwüre u. s. w.)

— Apoplexie im alten Sinne. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sog. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w. Oder nur einzelne Blutkörperchen treten auf dem Wege der Diapedese oder durch präformirte feinste Oeffnungen durch die Capillarwand oder die Wand kleinster Venen, so dass die Blutung schliesslich nur durch das Microscop erkennbar wird: dies geschieht bei der congestiven und bei der mechanischen Hyperämie (s. o.), bei der Hyperämie der Entzündung.

Hämorrhagien mit tropfenweisem Blutaustritt werden an der Oberfläche von Granulationen und zottigen gefässreichen Neubildungen (z. B. Blumenkohlgewächsen der Vaginalportion) bisweilen für das blosse Auge sichtbar. Sie kommen nach Virchow zuweilen auch an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt und an der Haut zu Tage tritt: indem das extravasirende Blut hier eine Reihe von Gerinnselschichten durchdringen muss, wird die Gewalt des Druckes allmälig so abgeschwächt, dass es wie aus einem Schwamm hervorsickert.

Die Ursachen der Hämorrhagien.

1) Von aussen auf die Gefässe wirkende Momente. Hierher gehören: die verschiedenartigen Verwundungen von Gefässen durch Schnitt, Stich und Traumen aller Art (die meisten zufälligen oder absichtlichen Verletzungen der Weichtheile des Stammes und der Extremitäten, die sog. Contusionen, Brausen u. s. w.; die gleichen Verletzungen der Knochen: Fracturen u. s. w. derselben, das Kephalhämatom; das Hämatom der Muskeln, z. B. des Sternocleidomastoideus); die Verletzungen durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; durch Reiben und Excoriirtwerden der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Katheter, Harnsteine) und unteren Darmtheilen (harte Fäces), an den Genitalien (sowohl die subcutanen Hämorrhagien als das sog. Aufreiben beim Coitus — das Hämatom der Vulva durch Druck des Kindskopfes während der Geburt), am äussern Ohr (sog. Othämatom) besonders Geisteskranker; durch Eingeweidewürmer (Ankylostomum duodenale); durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des untern Mastdarmendes, an den sog. Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleim- und serösen Häute (besonders Leberkrebse).

Durch traumatische Ursachen erklärt sich auch die Entstehung der Hämatocele aus der Hydrocele, des Haematoma patellare aus einem Hygrom, sowie die Blutbeimischung zu manchen Strumen, zu serösen, zu Schleim- und Colloidcysten (sog. Hämatocystides).

Häufig haben auch starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, eine Zerreissung von Gefässen zur Folge. Bisweilen sind letztere dann schon selbst krank, oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasensteinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man in der Leiche häufig kleine subseröse und andere Hämorrhagien; selbst in der Gesichtshaut Lebender nach heftigen epileptischen Krämpfen.

Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdrucks, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

Hoppe (Müll. Arch. 1857) sah bei Thieren nach schneller bedeutender Erniedrigung des Luftdrucks Entwickelung von Gas in den grossen Venenstämmen; die Thätigkeit des Herzens wurde beschränkt, die Capillaren wurden verstopft und der Tod trat durch unmittelbare Aufhebung der Circulation ein.

2) Verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand des Herzens und der Gefässe, bedingt durch ursprüngliche oder erworbene Texturveränderungen derselben. Hier kommen vorzugsweise die entzündlichen und brandigen Erweichungen und die Fettmetamorphose des Circulationsapparats in Betracht. So entstehen Zerreissungen des Herzens durch acute und chronische Myocarditis und durch Fettmetamorphose des Herzfleisches; Zerreissungen von Arterien jeden Calibers durch die chronische Endarteriitis und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut; Zerreissungen von Capillaren gleichfalls durch deren Fettmetamorphose. — Ferner sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig: daher die häufigen Blutungen bei Neugebornen; die Blutungen aus den rasch wuchernden Gefässen bei Entzündungen (bei der Pachymeningitis — als Ursache der sog. Intermeningealapoplexie oder des Hämatoms der Dura mater), bei der Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämorrhagische Exsudate), bei der Haematocele retro- s. periuterina, bei Granulationen. — Endlich können Blutungen eintreten durch verminderte Widerstandsfähigkeit der die Gefässe umgebenden Gewebe, z. B. der Muskeln bei wachsiger Entartung derselben (sog. Muskelhämatome im Rectus abdominis bei Abdominaltyphus), des Gehirns bei Erweichungen desselben, der Schilddrüse bei Gallertkropf.

Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen.

Die sog. parenchymatösen Nachblutungen hängen theils von grösserer

Brüchigkeit der Granulationsgefässe, theils von ausgebreiteteren Thrombosen in den umliegenden Venen ab.

3) Stärkerer Druck des Blutes auf die Gefässwand in Folge von activer oder passiver Hyperämie.

Blutungen in Folge von Blutstauung finden sich sehr häufig. Man kann sie, gleich den Hyperämien, als passive bezeichnen: sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendrucks des Blutes in den Venen und Capillaren. Das gröbste Beispiel hierzu geben die Stauungen im Gebiete des kleinen Kreislaufs durch Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis. Bei diesen Herzfehlern und in späteren Stadien bei allen Herzfehlern sind namentlich Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Verengerungen der Vena portae; die Magen- und Darmblutungen Neugeborner, welche Folge von Störungen der Lungen- und Lebercirculation sind.

An Neubildungen sah ich gleich Rokitansky die eclatantesten Beispiele derartiger Blutungen in Ovariencysten, welche sich um ihre Axe gedreht und die Gefässe dadurch strangulirt hatten: nicht nur die Höhle der ein- oder mehrfächrigen Cyste war mit reichlichem Blut erfüllt, sondern auch die Höhle des Peritonäums enthielt solches.

Nach Spiegelberg (Mon. f. Geburtsk. 1865. XXVI. p. 10) ist die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen als eine Theilerscheinung der durch Störung des fötalen Gasaustausches und besonders durch vorzeitige Athembewegungen bedingten Stauungen und Extravasate am kindlichen Körper anzusehen. Dass es so gern an den Schädelknochen entsteht, liegt in dem Baue dieser, deren diploëartige Substanz locker vom Periost bedeckt ist, in welche die Gefässe des letzteren fast ohne jegliche Scheide eintreten, also leicht zerreisslich sind. Daraus erklärt sich, dass sich der Bluterguss auch nach relativ ganz leichten Geburten findet, sowie dass das Blut fast immer durchaus flüssig ist, höchstens wenige weiche Gerinnsel zeigt (denn es ist Blut, welches bei drohender oder eingetretener Asphyxie ergossen wurde).

Sog. active Blutungen kommen in geringeren oder höheren Graden bei allen Arten der activen Hyperämie (am häufigsten als Nasenbluten) vor. Auf gleicher Ursache beruhen auch die häufigen Blutungen des Gehirns, die schweren Nasenblutungen u. s. w. bei Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders bei gleichzeitigen Nierenschrumpfungen. Auch die sog. vicariirenden Blutungen besonders aus der Nasenschleimhaut, seltner aus Geschwüren u. s. w., welche bisweilen bei fehlender Menstruation bald unregelmässig bald regelmässig vorkommen, können hierzu gerechnet werden.

Endlich gehören hierher die meisten im Verlaufe der Entzündung eintretenden Blutungen, sowohl die bei gewöhnlichen acuten Entzündungen, namentlich aller Schleimhäute, der Lungen, der Nervencentren, — als die Blutungen bei capillaren und bei grösseren Em-

boli (namentlich durch Endocarditis), sowie überhaupt die bei metastatischen Abscessen: collaterale Blutungen.

In Folge von Congestion, vielleicht auch von verminderter Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, besonders der Capillaren und kleinsten Venen, entstehen auch die jede Entzündung als wesentlichstes Moment begleitenden Austretungen von farblosen und die weniger constanten von farbigen Blutkörperchen. (S. Entzündung.)

4) Veränderungen in den Gefässwänden und im Blute zugleich: sog. hämorrhagische Diathese, d. h. ein Zustand, wo Blutungen ohne stärkere Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Hämophilie). Sie kommt ferner bisweilen im Typhus abdominalis, bei Pocken, Scharlach, Masern, selten bei allen andern, mit hohen Temperaturen verlaufenden Krankheiten vor, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der Pest; bei der Septicämie; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie mit wirklichen Lebererkrankungen zusammenhängen oder nicht; bei der acuten Vergiftung mit Phosphor und mit Mineralsäuren; in manchen Fällen von sog. Morbus Brightii; bei manchen Milzkrankheiten, insbesondere der Leukämie; bisweilen bei Chlorose mit Amenorrhöe; u. s. w.

Die letzte Ursache der Blutungen bei der sog. hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt. Die Experimente von Gaspard, Stich, Virchow, O. Weber u. A. über die putride Infection des Blutes zeigen, dass hier wirklich chemische Substanzen Ursache der Hämorrhagien sind, nach Weber wahrscheinlich Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. Prussak (-Stricker. Wiener Sitzgsb. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen (sowohl ganzen als Theilen derselben) durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch bei Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung eingespritzt wurden. Dies ist der erste sichere Nachweis solcher Blutungen unabhängig vom Blutdruck, durch chemische Veränderungen des Blutes (oder der Gefässwand?). Vielleicht haben die scorbutischen Blutungen diese Ursache.

Nach längerem Gebrauche von Mineralsäuren soll eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des Jod bei einzelnen Menschen, indem es schon in sehr kleiner Menge bald Exantheme, bald Blutungen hervorruft.

In einem Fall von Purpura simplex fand Griesinger an den Stellen, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, fast keine Purpuraflecken, und gründete darauf eine erfolgreiche, in Einwicklungen u. s. w. bestehende Therapie (Arch. d. Heilk. IV. p. 383).

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst. So z. B. die Bronchialblutungen durch Veränderungen der Gefässwand und durch Erweiterungen der Gefässe activer (Wallungen) oder passiver Natur (Stauungen durch Tuberkelablagerungen u. s. w.).

In manchen Organen treten Blutungen leichter ein, als in andern, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andere Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des unteren Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen), der Conjunctiva u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiedenen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im späteren Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgiebt.

Die anatomischen Veränderungen der blutenden Gefässe selbst, sowie der Gewebe und Organe an der Stelle der Blutung verhalten sich verschieden, besonders nach dem Character der blutenden Gefässe, nach der Grösse der Blutung, nach der Zeit, seit welcher dieselbe stattfand, und nach der Art des Gewebes und Organs, welches Sitz der Blutung ist.

Die grosse Mehrzahl der Blutungen hört von selbst auf. Die hauptsächlichen Ursachen dieser spontanen Blutstillung sind zunächst die Gerinnung des Blutes, welche eintritt, sobald das Blut die Gefässe verlässt. Die Einwirkung des Bindegewebes, besonders des jungen neugebildeten, die Anwesenheit fremder Körper, worunter auch schon geronnenes Blut gehört, die Wirkung gewisser Secrete (Synovia, Speichel), des Eiters beschleunigt die Gerinnung. — Ferner die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens, welche bei den kleineren muskelreicheren Arterien der Länge wie der Quere nach eintritt und Folge theils der aufgehobenen Spannung, theils des traumatischen Reizes ist; die dabei stattfindende feine Fältelung der Intima vermehrt die Ansatzpunkte für die Blutgerinnung. — Die umgebenden Gewebe bewirken durch ihre Zusammenziehung

Verschluss der blutenden Gefässe und so Blutstillung, wenn sie, wie Haut, Hodensack, Schamlippen, Mamma, Uterus, reich an contractilem Gewebe, besonders an organischen Muskeln sind, während starrwandige Gewebe, wie spongiöse Knochen, straff gespannte Fascien u. s. w. die Fortdauer der Blutung begünstigen. — Die Abnahme des Blutdrucks steigert die Resorption sehr, bewirkt raschern Zufluss von Lymphe durch den Ductus thoracicus und damit reichlicheren Uebertritt farbloser Blutkörperchen in's Blut und trägt so wohl zur Steigerung der Gerinnfähigkeit des Blutes bei. — Endlich erhöhen wiederholte Blutverluste die Gerinnungsfähigkeit des Blutes: die letzten bei Verblutungen ausfliessenden Partien gerinnen fast augenblicklich nach der Entleerung.

Einzelne Momente erschweren oder verhindern die Blutstillung. So Längswunden und unvollständige Querwunden der Gefässe, weil die Contraction der Gefässmusculatur nur die Wunde erweitert, die Retraction des Gefässes aber unmöglich macht. Blutungen in abhängigen Theilen hören schwerer auf als in anders gelegenen (Hämorrhagien der Beine, des Mastdarms); kräftige Muskelbewegungen steigern die Blutung (bekanntes Hilfsmittel beim Aderlass). Ebenso wirkt ein irgendwo auf eine oder mehrere derselben Gefässprovinz angehörende Venen angebrachter Druck. Heftige Exspirationen, besonders beim Schreien, Husten, Niesen, steigern die Blutung. Ebenso wirkt die Wärme, indem sie die Gefässe erschlafft.

Der definitive Verschluss blutender Gefässe erfolgt dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches das verletzte Gefäss bis zum nächsten Collateralast erfüllt, binnen wenigen Wochen sich entfärbt, fester wird und innig an der Gefässwand haftet: es organisirt sich. Dies geschieht in derselben Weise wie bei Thromben anderer Art (s. p. 222). Es entstehen Bindegewebsfasern und Gefässe, welch letztere zuerst mit den Gefässen der Wand, später mit dem Lumen des verletzten Gefässes in Communication treten.

Die Art der Heilung blutender Stellen des Gefässsystems ist von hohem theoretischen und insbesondere praktischem Interesse. Blutungen aus dem Herzen, aus grossen Arterien und aus grossen Venen haben meist sehr raschen Tod zur Folge: in sehr seltnen Fällen trat eine dauernde Heilung nach kleinen Rupturen des Herzens bei vorausgegangener adhäsiver Pericarditis und bei Zerreissungen der innern und mittlern Aortenhaut und Bluterguss unter der Zellhaut, durch Organisation des Blutgerinnsels ein. — Die Heilung der Wunden der übrigen Arterien verhält sich verschieden, je nach der Grösse der Arterie, der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde. Sind gesunde kleine oder mittelgrosse Arterien vollständig zerschnitten oder zerrissen, so zieht sich die mittlere Haut, welcher die innere, fest damit zusammenhängende

folgt, stark in der Quere zusammen und weicht innerhalb der locker damit zusammenhängenden Aussenhaut zurück; es entsteht von der Trennungsstelle an bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Ast ein Thrombus, welcher mit der Gefässwand verwächst und im Laufe der Zeit immer mehr schrumpft. Zerschnittene grössere Arterien contrahiren sich ebenfalls, doch meist nicht so vollständig, dass ein Stillstand der Blutung eintritt; letzterer tritt bisweilen wenigstens vorübergehend dadurch ein, dass eine Schwächung der Herzcontractionen durch den Blutverlust und selbst Ohnmacht entsteht. Vollständige Trennung noch grösserer Arterien (Carotiden, Subclavia u. s. w.) hat fast stets sehr raschen Tod zur Folge.— Wunden der Arterien, welche nicht den ganzen Umfang derselben treffen, verhalten sich verschieden, besonders nach der Grösse der Wunde. Kleine Stichwunden bewirken meist eine kleine Thrombose an der Wundstelle und in deren nächster Umgebung und dadurch Heilung. Grössere Wunden, welche nur einen Theil des Gefässrohrs treffen, bewirken eine starke Contraction der Wandungen, besonders der Mittelhaut, nach Quere und Länge und dadurch eine Vergrösserung der Wunde, welche schliesslich nur durch Thrombose der Umgebung und der Arterie selbst bis zu den nächsten Collateralen heilen kann. — Blutungen aus mitteldicken und kleinen Venen hören gewöhnlich dadurch auf, dass das centrale und das periphersche Venenende nach der Gerinnung des Blutes bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast zusammenfällt und dass die Venenwände untereinander verwachsen; der Druck der umliegenden Theile wirkt dabei befördernd, ausser wenn letztere starr oder schwielig sind. — Blutungen aus Capillaren stillen sich theils durch die Blutgerinnung, theils durch den Druck der sich zusammenziehenden umliegenden Theile.

Besonderes chirurgisches Interesse hat die Heilung von Gefässwunden in denjenigen Fällen, wo ein Faden um das Gefäss gelegt wurde, bei der sog. Gefässunterbindung. Was das Schicksal des Gefässes an der Stelle der Ligatur anbetrifft, so tritt hier eine eitrige Schmelzung oder eine Necrose der Adventitia (Intima und Media werden durch die Ligatur durchschnitten und ziehen sich zurück) und etwaiger gleichzeitig gefasst gewesener umliegender Gewebe ein: danach fällt die Ligatur ab, „hat durchschnitten", „ist gelöst", was je nach der Grösse des Gefässes am 3.—20. Tage eintritt. Geschieht dieses zu frühzeitig, bevor der Thrombus sich organisirt hat und schrumpft, wie dies bei kranken Arterienhäuten der Fall ist, oder trat im Thrombus selbst Eiterung ein, oder war der Thrombus zu kurz (wenn unmittelbar über der Unterbindungsstelle grössere Aeste abgehen), so entstehen die sog. Nachblutungen.

Die Schicksale der Ligatur nach Unterbindung der Arterien in der Continuität sind im Wesentlichen dieselben, wie nach der Unterbindung jener an Amputationsstümpfen. Nur bildet sich sowohl oberhalb als unterhalb der Ligatur bis zum nächsten Collateralast ein Gerinnsel. Unmittelbar darauf erweitern sich bald rasch, bald langsam die oberhalb und unterhalb der unterbundenen Arterie liegenden Collateralgefässe und leiten den sog. Collateralkreislauf ein. Derselbe hat bei kleinen Arterien stets, bei mittleren fast stets, und häufig selbst bei grossen Arterien (Carotis, Cruralis, Subclavia) eine ausreichende Versorgung des betreffenden Theils mit Blut zur Folge: die Temperatur des Theils bleibt normal oder wird nur für einige Stunden vermindert; alle Functionen sind unverändert. Verhältnissmässig selten treten Störungen ein: diese sind bald sog. ischämische, wenn sich die Collateralcirculation nur unvollständig ausbildet, bald sind es venöse

Stauungen, in Folge mangelnder Vis a tergo, bald endlich sind es collaterale Hyperämien, wenn sich die Collateralcirculation zu rasch und zu ausgiebig herstellt.

Die Raschheit der Herstellung des Collateralkreislaufs nach der Unterbindung der Arterien in der Continuität zeigt folgendes Experiment O. Weber's, an einem grossen Fleischerhunde angestellt:

Blutdruck der A. cruralis bei freier Circulation , . .	62—75 Mm.
„ „ „ nach d. Unterbindg. im centr. Ende	72—85 „
„ „ „ „ „ „ „ periph. Ende sofort	30—33 „
Ebenso 1/2 Stunde später	bis 44 „

Die frischen Blutungen in Geweben verhalten sich verschieden nach der Grösse der Blutung, der Art des Gewebes u. s. w.

Sind die Blutungen sehr klein, so finden sich in den Geweben entweder innerhalb der natürlichen Hohlräume des Bindegewebes, insbesondere auch in den Lymphgefässanfängen oder zwischen den auseinander gedrängten Bestandtheilen der Gewebe (Epithelzellen, Drüsenzellen, Bindegewebsfasern) rothe und weisse Blutkörperchen allein, oder gleichmässig mit Faserstoff in Molecular- oder Netzform. In derartigen Fällen können die Blutkörperchen, wenigstens die rothen, auch in's Innere von Zellen hineingelangen, wodurch die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen, sowohl von Epithelien (Mundhöhle, Oesophagus, Harnblase, Darm, Lungen), als von Drüsenzellen (Milz, Leber), als von zelligen Neubildungen (Carcinome) entstehen.

Vergl. Arnstein (Virch. Arch. XXXIX, p. 527). — Nach Schklarewski (Med. Centralbl. 1867. Nr. 55) kann eine Art der blutkörperchenhaltigen Zellen auch dadurch entstehen, dass das rothe Blutkörperchen sich im Gebiete des Kernes (?) halbirt, der Kern an Volumen zunimmt und die mit ihm durch farblose Substanz verbundene hämoglobinhaltige Bruchstücke des ursprünglichen Körperchens mit ihm in ein gemeinsames Ganze verschmelzen.

Sind die Blutungen grösser und betreffen sie weiche Gewebe, so sind die Bestandtheile dieser häufig gleichfalls nur auseinandergedrängt: man spricht dann, wenn die Blutung an der Oberfläche besonders häutiger Organe vorkommt, von Hämatom oder Blutbeule; wenn sie im Innern besonders parenchymatöser Organe liegt, spricht man entweder von Blutung schlechthin (wie in dem Zwischenraum zerrissener Muskeln, gebrochner Knochen), oder man nennt sie hämorrhagischen Infarct. Oder aber es sind die Gewebe, besonders bei arteriellen Blutungen, zerrissen: sog. hämorrhagischer Herd. — Das Hämatom oder die Blutgeschwulst bildet

eine verschieden grosse, geschwulstförmige, bald mehr kuglige, bald mehr flache Ansammlung von extravasirtem flüssigen oder geronnenen Blute, welche aus verschiedenen Ursachen (Traumen, Congestionen etc.) entsteht und am häufigsten an der Oberfläche hautähnlich ausgebreiteter Organe (das Cephalhämatom zwischen Schädelknochen und Pericranium, das Othämatom zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, das Hämatom der Dura mater zwischen den neugebildeten Lagen an deren inneren Fläche, die sog. Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, das Hämatom der Vulva in dem Gewebe der Schamlippen, das polypöse Hämatom des Uterus an der Placentarinsertionsstelle) liegt. — Zu den Hämatomen gehören auch die sog. falschen oder traumatischen Aneurysmen: man kann sie als diffuses und als abgekapseltes oder umschriebenes arterielles Hämatom unterscheiden.

Die Hämatome der Placenta wurden bald fibröse oder scirrhöse Knoten, bald Hepatisationen oder Entzündungen genannt. Erst Gierse und H. Meckel wiesen nach, dass dieselben sämmtlich aus Blutgerinnseln hervorgehen. Die jüngsten Hämatome scheinen nur im mütterlichen Theile der Placenta zu entstehen. Nach Klebs findet der Bluterguss zuerst allein in die Lymphräume der Placenta statt.

Hierzu gehören auch die meist nur sehr kleinen Extravasate, bei denen das Blut nicht zwischen Bindegewebe, sondern zwischen Epithelien liegt: an der äussern Haut im sog. Stratum lucidum bei den sog. Blutblasen, welche namentlich an den Fingern durch Quetschung entstehen; bei den hämorrhagischen Pusteln der Variola und bei den analogen Bildungen im geschichteten Epithel des Mundes, Oesophagus und der Harnblase, bei Morbus maculosus ebenda.

Der hämorrhagische Infarct bildet eine verschieden grosse, rundliche oder keilförmige, nicht geschwulstförmige, centrale oder peripherische, umschriebene, dunkelrothe oder schwarzrothe, derbe, auf dem Durchschnitt gleichmässige, oder granulirte, Blut ergiessende Masse: unter dem Microscop finden sich Blutkörperchen und Faserstoff, nicht nur in den normalen Höhlungen des Organs (Lungenalveolen, Harncanälchen u. s. w.), sondern auch zwischen den Gewebstheilen; letztere selbst sind gewöhnlich nicht oder nur zum Theil zerrissen, meist blos auseinandergedrängt.

Der hämorrhagische Herd zeigt eine beliebig grosse Stelle eines Gewebes oder Organs zerrissen und an der Rissstelle Blut; letzteres ist selten flüssig, meist geronnen und peripherisch noch mit Gewebstrümmern durchsetzt. In seltnen Fällen gerinnt der Faserstoff in der Peripherie und bildet eine Art Kapsel um das übrige Extravasat.

Der hämorrhagische Infarct, das Hämatom und der hämorrhagische Herd gehen vielfach ineinander über.

Das Gewebe in der Umgebung frischer Blutungen ist selten normal, meist gelblich oder röthlich gefärbt durch Diffusion des Blutfarbstoffs, oder durch Erfüllung der Lymphgefässe mit Blut, oder durch wirkliche Hyperämie; häufig ist es auch ödematös. Die Umgebung selbst ist bei grösseren Extravasaten, namentlich in geschlossenen Höhlen, bisweilen in weiter Ausdehnung, comprimirt.

In allen diesen Fällen findet man das zerrissene Gefäss selbst fast niemals. Am häufigsten gelingt dies, abgesehen von den Fällen, wo grössere Gefässe oder Aneurysmen kleiner Gefässe bersten, bei den sog. capillären Gehirnhämorrhagien, wo das kleine weisse Pünktchen im Centrum des Extravasats das zerrissene (arterielle) Gefäss ist.

Hat eine Blutung in Geweben stattgefunden, so wird in lymphgefässreichen Organen wohl meist ein Theil des ergossenen Blutes von den Lymphgefässen, in welche es im Moment der Blutung gelangte, weiter geführt — ein Vorgang, welcher namentlich in den Lungen und Nieren leicht zu beobachten ist. Bei sehr kleinen Blutungen, wie bei solchen per diapedesin u. s. w., können wohl alle extravasirten Blutkörperchen in dieser Weise vom Herd der Blutung weggeführt werden. In den übrigen Fällen aber bleibt das Blut ganz oder zum grössten Theil an dem Herde der Blutung zurück und geht hier weitere Veränderungen ein.

Diese sind:

am häufigsten Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung aufgesaugt, wie beim Kephalhämatom Neugeborner. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese wird dadurch möglich, dass die Bestandtheile des Extravasates durch Umwandlung in albuminösen und fettigen Detritus, vielleicht auch durch seröse Ausschwitzung der umliegenden durchgängigen Gefässe wieder flüssig werden. Die Resorption — und damit die Rückkehr der Gewebe zur Norm — ist aber nur bei kleinen Blutungen vollständig; fast immer bleibt ein Theil des Pigments als Hämatoïdin in Körner- oder Krystallform zurück (s. Pigmentmetamorphose). — Bei den meisten grösseren Blutungen mit geringer oder ausgebreiteter Zerreissung der Gewebe tritt nie wieder eine vollständige Restitution letzterer ein.

Eine Vertrocknung und schliessliche Abstossung oder Ab-

schilferung des Blutergusses findet an den kleinen Hämatomen statt, welche zwischen den Epithelien der äusseren Haut (sog. Blutblasen), selten zwischen denen anderer Schleimhäute mit geschichtetem Epithel (Oesophagus, Harnblase) liegen.

Eine käsige Umwandlung des Blutgerinnsels kommt bisweilen im Innern normaler Gewebe, besonders der Lungen und Milz, sowie innerhalb grosser gefässreicher Neubildungen (manche Krebse, besonders der Nieren) vor.

Seltner tritt eine Verkalkung, sowie eine Amyloidentartung des Blutgerinnsels ein.

Ebenso selten sind Erweichungen desselben, bisweilen mit consecutiver Eiterung. Sie kommen an offnen grossen Wundflächen, aber auch (nach bedeutenden Quetschungen) im Innern besonders der Extremitäten, selten in Gelenkhöhlen und im Lungengewebe vor.

Bisweilen fault das ergossne Blut in Folge des Zutritts von Luft oder von Secreten (Harn, Fäces). Es kann dann die gleiche Umwandlung den umliegenden Geweben mittheilen und Ursache zu Brand der Umgebung oder zu Septicämie werden. Dies kommt sowohl an Blutungen der äussern Körperoberfläche als bei solchen der Lungen vor.

Dauert das Leben noch Wochen und mehr nach Zustandekommen des Extravasats, so treten in letzterem selbst und in seiner nächsten Umgebung noch weitere Veränderungen ein. Diese bestehen in der Organisation des ausgetretenen Blutes selbst und in einer analogen Gewebsbildung der umliegenden Theile. Beispiele hierzu liefern Gewebe fast jeder Art, besonders das Unterhautzellgewebe, die Körpermusculatur, die Knochen, Lungen, das Gehirn. Die Organisation der ganzen Masse des ergossnen Blutes ist verhältnissmässig selten und nur für wenige Stellen mit Sicherheit bekannt: bei der Sehnendurchschneidung, bei Schnitt- und Quetschwunden von Muskeln, bei sog. fibrinösen Uteruspolypen, manchen Gehirnhämorrhagien entsteht so Bindegewebe, während bei Knochenbrüchen, beim Kephalhämatom u. s. w. Knochengewebe entsteht. Viel häufiger organisirt sich nur der peripherische Theil des ergossnen Blutes, während der centrale sich verflüssigt und ganz oder theilweise resorbirt wird: sog. apoplectische Cysten und Narben. Nicht selten bleiben die dem Extravasat zunächst liegenden Gewebstheile zum Theil erhalten, zum Theil werden auch sie resorbirt, so dass allmälig ein regelmässiger rundlicher Raum entsteht, dessen Innenfläche durch die genannte Organisation glatt und derb wird: sog. apoplectische Cyste. Dieselbe ist Anfangs mit emulsivem Brei,

später mit Serum gefüllt. Ihre Innenfläche ist häufig durch Pigmentkrystalle gelb, roth oder schwärzlich gefärbt, aber fast stets ohne Epithelauskleidung. Derartige Cysten bleiben meist immer bestehen. — Meist unmittelbar, selten nach Vorausgehen der Cystenbildung entsteht die apoplectische Narbe. Dieselbe stellt einen unregelmässig gestalteten, spaltförmigen Raum dar, dessen Wände indurirt sind und entweder unmittelbar aufeinanderliegen oder durch Pigment von einander getrennt sind.

Nach Rindfleisch (l. c. p. 347) lässt sich die Einkapselung des extravasirten Blutes als eine secundäre Fibrinausscheidung ansehen, zu welcher die fibrinogene Substanz von der umspülenden Ernährungsflüssigkeit, die fibrinoplastische von den Blutkörperchen geliefert werde.

Nach Rindfleisch erfahren in Extravasaten die rothen Blutkörperchen eine Umwandlung in farblose, und zwar zum Theil in Körnchenzellen, zum Theil in einkernige Elemente mit dünnem Protoplasmamantel, welche theils zu Eiterkörperchen, theils zu Bildungszellen werden können.

Die in der Umgebung älterer hämorrhagischer Heerde eintretenden Veränderungen sind ausser der schon genannten Pigmentirung, Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung und der Anämie und Hyperämie: Entzündung, Eiterung (abscès hématiques), Brand, Atrophie der wesentlichen Gewebselemente.

Die Blutungen in präexistirende Höhlen und Canäle verhalten sich ziemlich einfach. Bei Blutungen in serösen Höhlen wird das Blut nicht selten vollständig resorbirt: so beim traumatischen Hämatothorax, der Hämatocele. Andremal geht es die obengenannten Veränderungen, besonders die Pigmentmetamorphose der Körperchen und die Vertrocknung oder Erweichung des Faserstoffes, ein. Grössere Blutungen haben bisweilen eine eitrige Entzündung zur Folge.

Das bei der Hämatocele peri- oder retrouterina frei in die Beckenhöhle sich ergiessende Blut wird resorbirt, oder durch eine reactive Peritonitis abgekapselt, oder es verjaucht.

Das auf Schleimhäuten ergossne Blut bleibt meist an der Stelle des Extravasats nicht lange liegen, sondern wird auf verschiedene Weise entfernt. Die Schleimhaut selbst zeigt oft keine bemerkenswerthen Veränderungen. Daher ist zu beachten, dass die Stelle, an welcher in der Leiche das Blut gefunden wird, nicht immer dem eigentlichen Sitze der Blutung entspricht: bei Magenblutungen ist der Magen bisweilen leer, während Dünn- und Dickdarm reichliches Blut enthalten; bei Blutungen aus der einen Lunge findet sich nicht selten Blut in den übrigen Bronchien und Alveolen derselben, sowie der andern Lunge, oder Blut im Magen; u. s. w. Wird das Blut

aber nicht entfernt, so erleidet es dieselben Veränderungen, wie in Parenchymen und serösen Höhlen. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Blutungen aus Bronchien und Bronchiectasien in andre normale Bronchien und Lungenalveolen desselben Lungenlappens oder der andern Lunge: das durch verschiedene Umstände an der Entfernung gehinderte Blut vertrocknet hier und macht die Stellen nicht nur luftleer, sondern bewirkt auch neue Catarrhe und Infiltrationen u. s. w.; oder es fault namentlich in ulcerösen Bronchiectasien und kann so Gangrän der Umgebung zur Folge haben.

Das aus Bronchiectasien oder andersartigen Cavernen in andere Lungentheile gelangte, zum Theil aspirirte Blut fand ich in einigen Fällen ganz faserstofflos.

Dass Blut, welches sich frei in Höhlen ergiesst und hier längere Zeit liegen bleibt, sich schliesslich organisirt, wurde schon lange für den sog. Blut- oder fibrinösen Polypen (polypöses Hämatom) des Uterus (Velpeau, Kiwisch, Virchow) behauptet, ist aber erst in der letzten Zeit erwiesen. Dieser Polyp entsteht meist nach Aborten (Scanzoni u. A.), selten nach rechtzeitigen Geburten, dadurch, dass sich Blut um Reste der fötalen Placenta oder an der normalen Placentarinsertionsstelle anhäuft.

Die Blutungen in grössere Drüsengänge verhalten sich im Ganzen ähnlich denen auf Schleimhäuten; die in kleinere Drüsengänge, z. B. Schweissdrüsen, dehnen dieselben aus und bewirken kleine hämatomähnliche Geschwülste.

Symptome und Folgen der Blutungen.

Die Symptomatologie der Blutungen ist ziemlich einfach. Die Symptome werden bedingt theils durch die Art der Blutung, theils durch die Grösse, theils durch die Stelle, theils durch die Veränderungen des Extravasats.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Bei Verletzungen äusserer Theile (des Stammes und der Glieder) fliesst das Blut mit Ausnahme seltner Fälle (Aneurysma spurium und Aneur. varicosum) unmittelbar nach der Körperoberfläche. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen mit Ausführungsgängen geht das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Scheide, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossenen Blutes selbst besondere Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Bluthharnen, Blutwehen, Stuhldrang.

Das entleerte Blut ist entweder rein; oder es ist mit dem Inhalt der Canäle gemischt, durch welche es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Im Allgemeinen ist es

um so reiner, je näher der Oeffnung der Höhle die Quelle der Blutung ist. Durch den Harn wird es sehr verdünnt, besonders wenn es sich schon in den Nieren demselben beimischte; durch den Magensaft wird es bräunlich oder schwärzlich gefärbt; durch das Secret der Vagina wird es am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grösseren Klumpen oder (im Darm) in kleinen krümlichen Massen, oder in eigenthümlichen, dem Orte der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, vielleicht auch aus den Ureteren).

Schwierig und bisweilen gar nicht zu entscheiden ist in manchen Fällen selbst äusserer Blutungen der sog. Character der Blutung, d. h. die Frage, ob eine Blutung aus einer Arterie oder Vene oder aus Capillaren herrührt. Für die Entscheidung, ob eine Arterie oder Vene Ursache der Blutung ist, sind bei frischen äusseren Verletzungen folgende Momente maassgebend: die anatomische Lage des Gefässes; die Dicke der Gefässwand (aber Arterien sind besonders wegen der Anomalien des Verlaufs nicht immer gleich dick; die Venenwand kann durch chronische Entzündung sich verdicken); die Farbe des Blutes (aber bei tiefer Chloroformnarkose wird arterielles Blut venenähnlich; bei gleichzeitiger Verwundung von nebeneinander liegender Arterie und Vene vermischen sich beide Blutarten); die Beschaffenheit des Blutstrahls; der Strahl hebt sich bei Verletzungen grosser und mittelgrosser Arterien entsprechend dem Herzstoss und besonders der Exspiration, während er bei kleinen Arterien ziemlich gleichmässig ist; aus Venen fliesst das Blut ziemlich gleichmässig, an den Halsvenen stärker während der Exspiration (aber bei starkem Fieber, sowie wenn die Vene an Stelle der Verletzung unmittelbar an einer Arterie anliegt, zeigt auch der Venenblutstrahl, freilich schwache, Pulsation). Bei tiefen engen Wunden sind aber alle die vorgenannten Zeichen, sowie die Richtung der Wunde nicht zuverlässig. Man wendet zur Stellung der Diagnose die Compression der grössern Gefässe dicht oberhalb der Wunde an: im Allgemeinen hört danach die Blutung aus einer Arterie auf, während die Blutung aus Venen sich dadurch verstärkt. Auch ist die Menge des in einem bestimmten Zeitraume aus Arterien entleerten Blutes sehr viel grösser als die aus Venen. — Bei den sog. parenchymatösen Blutungen entleeren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich grosse Mengen gemischten, d. h. arteriellen und venösen Blutes; das Blut strömt aus unzähligen Oeffnungen wie aus einem Schwamme oder aus einer Giesskanne hervor. Sie finden sich sowohl an normalen Geweben (Corpora cavernosa, spongiöse Knochen, Augenlider, Zunge nach Schnitt-,

Riss- und Quetschwunden), als an Neubildungen (Gefässgeschwülste, gefässreiche Sarcome und Krebse, fungöse Granulationen). — Bei den capillaren Blutungen entleeren sich verhältnissmässig spärliche Mengen von dunklem Blute.

Die Blutungen in das Gewebe flächenhafter Organe sind nur auf der Haut und den benachbarten Schleimhäuten (Conjunctiva, Nase, Mund, Rachen u. s. w.) zu erkennen: das Blut schimmert je nach der Menge des Extravasats mit heller oder dunkler rother Farbe durch die Oberfläche hindurch. Die Haut oder Schleimhaut ist dabei nicht erhaben; oder sie bildet eine diffuse oder umschriebene Geschwulst (Hämatom). — Die Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. Stärkere Blutungen in die Decidua serotina haben stets Abortus zur Folge. U. s. w.

Bei inneren Blutungen ist die Frage, aus welcher Gefässart sich das Blut ergiesst, meist von geringem Belang. Die Farbe des ergossenen Blutes müsste bei arteriellem Blut hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut, sowie das Blut bei Asphyxie, bei starker Chloroformnarkose wird bald dunkelroth, das venöse Blut wird an der Luft hellroth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capillaren der Parenchyme kommen, gemischt. Das aus den Luftwegen und Lungen herrührende Blut reagirt alkalisch, das aus dem Magen meist sauer.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammlung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Canälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfs und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnöe u. s. w. Seltner bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Blutmassen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössere nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Aeussere Blutungen haben meist nur durch die Menge des Blutes Interesse; ebenso zum Theil die innern Blutungen, deren Blut nach aussen abfliesst.

Die Blutungen in Parenchymen sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in ersteren das am Abfluss verhinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in

Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und Rückenmark, sind gefährlicher und symptomreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel, Mitte der Brücke, Corticalsubstanz u. s. w.).

Nach der Menge des entleerten Blutes, welche bald sehr gering ist, bald mehrere Pfunde beträgt, und nach der Zeit, in welcher die einmalige oder die wiederholten Blutungen stattfanden, richtet sich zum grössern Theil die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissungen des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.): bei Erwachsenen, wenn mehrere bis fünf Pfund Blut, bei Neugebornen, wenn wenige Unzen Blut verloren werden. Oder Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Spitzwerden der Nase, Schwäche, matte Stimme, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern oder Convulsionen, Ohnmachten sind die nächsten Erscheinungen, welche binnen wenigen Stunden zum Tode führen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.), verhältnissmässig selten Heilung zur Folge haben. Bei Erwachsenen entstehen Ohnmachten, wenn der Blutverlust plötzlich oder rasch erfolgt und circa ein Pfund beträgt. — Langdauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken neben den letztgenannten Symptomen, besonders Ohnmachten, Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w., besonders bei Krebs dieser Theile; Blutungen in verschiedene Gewebe bei Scorbut, u. s. w.; die Darmblutungen durch das Ankylostomum duodenale. — Innere beträchtliche Blutungen sind meist nur aus den genannten Symptomen zu diagnosticiren.

Ich fand mehrmals in Leichen von vorher gesunden Individuen verschiedenen Alters, welche an Morbus maculosus, an Scorbut, an Blutungen aus der Nase, den weiblichen Genitalien u. s. w. ohne nachweisbare Schleimhautveränderungen gestorben waren, ausgebreitete diffuse oder punctirte Fettmetamorphose des Herzfleisches (Die Fettmetam. d. Herzfleisches. 1864).

Einen günstigen Einfluss haben nur geringe oder mässig grosse örtliche Blutungen bei vorhandenen Wallungen: so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfes, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten; oder bei bestehenden Blutstauungen: so die sog. Hämorrhoidalblutungen. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sog. vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase, eines Fussgeschwüres bei Ausbleiben der Menstruation.

Die Diagnose der Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, z. B. bei hämorrhagischen Infarcten der Lungen, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. In den meisten Fällen muss man zur Diagnose die Raschheit des Eintritts von Symptomen, die vorausgegangenen und die noch bestehenden Störungen andrer Organe (Herz, Gefässe), den Einfluss auf den Allgemeinzustand (Anämie u. s. w.) zu Hilfe nehmen.

Auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu machen, besonders da das Blut häufig mit anderen Substanzen gemischt ist und da seitens der Kranken öfter absichtliche, seltner unabsichtliche, Simulationen stattfinden.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist dieselbe eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nicht alkalischen Flüssigkeiten meistens lange. Im eingetrockneten Zustande gehen sie bei der Aufweichung des Blutflecks leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu chemischen Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandenen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, der einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (Häminkrystalle), welche durch die verschiedenen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien herrühren.

5. Wassersucht.

Oedem und Hydrops.

Lower. Tract. de corde. 1669. — Willis. Opera omnia. 1681. — Hales. Statik des Geblüts. 1748. — Bouillaud. Journ. de physiol. 1823. III. p. 89. — Bright. Rep. on med. cas. 1827. — Guy's hosp. rep. 1836. — Magendie. Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837. — Henle. Hufel. Journ. 1840. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. I. — Hdb. d. rat. Path. II. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I. p. 572. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. p. 46 u. 182. — C. Schmidt. Ann. d. Chemie. 1848. LXVI. p. 342. — Characteristik d. epid. Cholera. 1850. p. 140. — Bernard. Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I. — Abeille. Traité des hydropsies et des cystes 1852. — Becquerel et Rodier. Gaz. méd. 1852. — Mialhe. Union méd. 1852. — Hoppe. Virch. Arch. 1856. IX. p. 245. XVI. p. 391. — A. Schmidt. Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861: p. 545 und 675. 1862: p. 428 u. 533. — Tomsa. Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1862. p. 185. — Ludwig. Oesterr. Jahrb. 1863. p. 35. — O. Weber. Hdb. d. Chir. 1865. I. p. 192.

Wassersucht nennt man die krankhafte, vorzugsweise durch Circulationsstörungen vermittelte Anhäufung einer mehr oder weniger dem Blutserum und der Lymphe gleichenden Flüssigkeit im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossenen, serösen Höhlen.

Je nachdem die Wassersucht Parenchyme oder geschlossene Höhlen betrifft, heisst sie: Oedem (ödematöse oder hydropische Infiltration, Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus; oder: Hydrops, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht. Je nach den Höhlen: Hydrops Ascites, Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man Lungenödem den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen. — Das sog. Glottisödem ist in den allermeisten Fällen nicht eine ödematöse, sondern eine eitrige oder seröseitrige Infiltration, und betrifft nicht die Glottis, sondern die Schleimhautfalten am Larynxeingang.

Das Oedem kann geradezu als eine pathologische Anhäufung von quantitativ und qualitativ veränderter Lymphe in den Lymphgefässanfängen, weiterhin auch in andern Gewebsspalten und innerhalb mancher zelligen und fasrigen Elemente betrachtet werden.

Dies beweist sowohl das Experiment, als auch zum Theil die pathologisch-anatomische Untersuchung und für die meisten Fälle die Aetiologie.

Die bezüglichen Experimente sind von Ludwig und dessen Schülern angestellt. — Am lebenden Thiere lässt sich das Oedem bis zum Verschwinden durch die Lymphgefässe entleeren. Legt man Hunden eine Schnur um die Oberlippe, so wird diese bedeutend ödematös; entfernt man die Schnur, so strömt die Lymphe sehr reichlich aus dem geöffneten Halsgefäss, während das Oedem zusehends abnimmt. Presst man die Lippe zwischen den Fingern, so kann man gleichzeitig das Sinken des Oedems und den Strom der Lymphe beschleunigen.

Die Wassersucht ist entweder eine örtliche (Hydrops irgend einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den ganzen Körper (Hydrops universalis).

Die in den verschiedenen Theilen ganz ungleiche Neigung zur Entstehung von Oedemen hängt zum Theil ab von der Verschiedenheit der Umstände, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, welche die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Ludwig.)

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sog. lockre oder areoläre (zwischen Gefässen, Muskeln, Eingeweiden überhaupt, das Unterhautbindegewebe, die Gefässscheiden, das Knochenmark, das submucöse Gewebe), vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die weichen Hüllen von Gehirn und Rückenmark, die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber, Nieren. An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Die microscopische Untersuchung ödematöser, ganz oder vorzugsweise aus Bindegewebe bestehender Theile zeigt die Bindegewebsfasern durch eine bald an Lymphkörperchen sehr arme, bald daran reichere, klare oder durch Alcohol u. s. w. moleculär geronnene (schleimhaltige) Flüssigkeit in sehr verschiedenem Grade auseinandergedrängt. Nur selten sieht man Bilder, welche auf eine zweifellose Anfüllung der Lymphgefässcapillaren schliessen lassen. Meist ist nur die Adventitia der Gefässe besonders stark ausgedehnt und von der eigentlichen Gefässwand abgehoben, besonders in Schleimhäuten und im Gehirn. Dabei sind die Bindegewebsfasern häufig etwas getrübt. — Die histologischen Verhältnisse der übrigen ödematösen, vorzugsweise aus Zellen bestehenden Gewebe sind noch nicht hinreichend bekannt. Die Epithelien widerstehen lange der Ausdehnung u. s. w. ihrer Unterlage, bis sie schliesslich meist einfach atrophiren, selten

selbst ödematös werden. Eine ähnliche einfache Atrophie zeigen die Drüsenzellen der Leber und Nieren. An Fettzellen sieht man das Fett immer spärlicher werden, in kleinere Tropfen zerfallen, bis schliesslich die Zellmembran nur von Serum erfüllt ist.

Der Hydrops seröser Höhlen kann gleichfalls als eine pathologische Ansammlung von quantitativ und qualitativ veränderter Flüssigkeit angesehen werden, insbesondere seitdem man an einzelnen dieser Höhlen ihre Communication mit dem Lymphgefässnetz nachgewiesen und die Aufnahme flüssiger und fester Substanzen in letzteres experimentell erprobt hat. (S. p. 183.)

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder verdickt, weniger elastisch. Ihre Epithelien sind leichter ablösbar, oft vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Ihr Gewebe zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Musculatur ist blass; bei längerer Dauer wird sie einfach atrophisch oder fettig entartet. — Die Veränderungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sog. acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus kommt bisweilen eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht vorzugsweise cadaveröser Natur ist.

Vergl. besonders Recklinghausen (l. c.), Dybkowsky, Ludwig und Schweigger-Seidel (Ber. d. S. Acad. 1866).

Man trennt von der Wassersucht: 1) die sog. falschen oder Sackwassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen und nach längerem Bestand nur eine seröse oder serösschleimige Flüssigkeit mit oder ohne Spuren des früheren normalen Contentums enthalten: den sog. Hydrops renum s. Hydronephrosis; den Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Verschluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten. — 2) Die wässrigen Ausscheidungen an den freien Oberflächen besonders der Schleimhäute, z. B. des Darms bei manchen Darmcatarrhen, bei Cholera u. s. w., sowie mancher Drüsen (z. B. der Speicheldrüsen bei der Salivation). In nicht wenigen Fällen ist aber im Leben wie an der Leiche die Entscheidung unmöglich, ob man eine Flüssigkeit, z. B. eines Parenchyms oder einer serösen Höhle Transsudat (hydropische Flüssigkeit) oder Exsudat nennen soll. Zwischen beiden bestehen keine scharfen Grenzen. Die aus Vesicatorblasen sich entleerende Flüssigkeit z. B. ist bald nur dem Blutserum analog, d. h. relativ reich an Salzen, mässig eiweisshaltig, aber sehr arm an fibrinogener Substanz; bald dagegen ist sie sehr reich an Eiweiss und verhältnissmässig auch an Faserstoff. Die Neigung der Flüssigkeit zu gerinnen steigt, wenn man rasch hinter einander dieselbe Stelle mit einer spanischen Fliege bedeckt: denn die wiederholte Reizung führt ausgedehntere Störungen des Kreislaufs mit sich als die einfache (O. Weber).

Die Flüssigkeit bei Wassersucht, das ödematöse oder hydropische Transsudat, ist farblos oder schwach gelblich, klar und durchsichtig, von fadem oder schwach salzigem Geschmack, von al-

kalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem specifischen Gewicht als Blutserum.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, ca. 95%, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches ca. 91% Wasser enthält), weniger in älteren Flüssigkeiten.

Eiweiss: in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser Hauptbestandtheil; in sehr geringer Menge in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Seine Menge steht im Allgemeinen zum Salzgehalte in umgekehrtem, zum Gehalte an fibrinogener Substanz in fast directem Verhältniss. Grössere Mengen desselben bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Falle von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36% Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiedenen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehaltes der Transsudate von verschiedenen Oertlichkeiten so stehen (Hoppe l. c. IX, p. 241 und 258). Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Klinik. 1853. p. 44 — Virch. Arch. XVI, p. 391) bei rasch wiederholten Punctionen meist albuminärmere Transsudate; seltner (Virch. Arch. IX. p. 240) auch albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudats und der Druck gewachsen war. — Hoppe fand in blutkörperchenfreiem Oedem der Füsse nur 1,7% feste Bestandtheile und nur 0,3% Albumin.

Die Albuminmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufs, so dass das Transsudat um so reicher an Albumin ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, so findet man mehr Eiweiss im Transsudat, als wenn nur geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchyms etc. eine langsamere Venencirculation bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Albumin wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudate; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer und von dem Moment an, wo die Druckdifferenz zwischen Transsudat und Blut ausgeglichen ist, Salze und Wasser ins Blut zurückdiffundiren, während das Eiweiss, welches nur unter positivem Drucke durch die Membranen dringen kann, zurückbleibt und relativ zunimmt (Hoppe).

Die schleimige Consistenz, welche die Flüssigkeit bei Hydrovarium oft zeigt, ist nicht durch Mucin, sondern durch eigenthümliche Eiweisskörper (Metalbumin und Paralbumin Scherer's) bedingt.

Faserstoff als solcher, d. h. als Verbindung von fibrinoplastischer mit fibrinogener Substanz, in Form von Flocken oder als

gleichmässig gallertig gerinnende Substanz, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Bisweilen scheidet sich derselbe erst nach längerem Stehen aus. Aber alle Transsudate enthalten, meist proportional dem Eiweissgehalte, demnach in sehr geringer Menge, fibrinogene Substanz. Am reichlichsten ist das Fibrinogen in der Flüssigkeit des Pericardium und der Hydrocele. Es scheidet sich nur deshalb nicht in fester Form aus, weil die fibrinoplastische Substanz nicht gleichzeitig in den Transsudaten vorhanden ist. Letztere können durch Zusatz von solcher, z. B. Blut, fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden.

Schmidt hat im Ganzen 93 Transsudate auf ihre Fibrinosität untersucht: 12 Hydroceleflüssigkeiten, 42 aus dem Pericardium, 15 aus der Pleura, 16 aus dem Peritonäum, 1 aus den Hirnhöhlen, 1 aus verhärtetem Zellgewebe eines Neugebornen, 3 aus Vesicatorblasen, 1 aus einer hygromatösen Cyste, 1 aus Frostblasen, 1 mal Synovia aus einem entzündeten Kniegelenk. In 81 dieser Fälle entstand durch Blutzusatz Gerinnung. In 11 Fällen konnte letztere nicht mehr hervorgerufen werden. Hier hatten aber schon innerhalb des Körpers erschöpfende Blutausscheidungen stattgefunden (im lebenden Körper, oder in der Leiche dadurch, dass Serum durch die abgestorbenen Gefässwände gedrungen war), oder es war bei der Entleerung während des Lebens oder bei der Section nachweisbar Blut hinzugetreten und hatte Gerinnung verursacht. Die Mehrzahl der erwähnten Ausnahmsfälle betraf ferner keineswegs fibrin- oder eiweissarme Flüssigkeiten: diese waren im Gegentheil concentrirt, stammten aber aus Organen, die vor dem Tode entzündlich afficirt waren. — Sehr häufig gerinnen die Flüssigkeiten spontan nach der Entleerung aus der Leiche, gewöhnlich nachdem schon im Körper Ausscheidungen stattgefunden hatten: sie treten nicht vor 1—1½ Stunden, manchmal erst nach 8—10 Tagen ein.

In Leichenflüssigkeiten fehlen Gerinnungen, wenigstens leichte Trübungen, nie, während man von Lebenden oft vollkommen klare fibrinöse Flüssigkeiten erhält, die bis zum Beginn der Fäulniss von jeder spontanen Gerinnung frei bleiben. Man muss demnach annehmen, dass in der Leiche die Gerinnung zustandekommt wegen geringer Transsudation fibrinoplastischer Substanz durch die todte Gefässwand. — Die Gerinnung innerhalb des Körpers wird bewirkt durch das Blutserum, welches die Gefässwandungen durchsickert, bei den von Virchow sog. lymphatischen Wassersuchten durch den bei der Operation oder schon im Körper erfolgten Blutzutritt.

Rasch nach einander gemachte Punctionen hydropischer seröser Höhlen haben im Allgemeinen eine Zunahme nicht nur des Eiweiss-, sondern auch des Faserstoffgehalts des Transsudats zur Folge.

Extractivstoffe: in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6% des Albumins. Es sind Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiedenen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe; — Proteïntritoxyd; — Pyin? — Schleimstoff.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei älteren

Wassersuchten; fast constant kleine, bei Hydrops der Scheidenhaut oft sehr grosse Mengen von Cholestearinkrystallen.

Harnstoff, regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Milchsäure (bei Puerperalfieber), Hippursäure, Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin kommen nicht selten vor.

Gallensäuren, sowie Gallenfarbstoff, bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei Diabetes mellitus, sonst selten.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner kohlensaure, phosphorsaure, schwefelsaure Salze, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässriger das Blut, je eiweissreicher das Transsudat ist.

Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstande des Transsudates die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (C. Schmidt).

Kalk- und Magnesiasalze, meist in geringen Mengen.

Ammoniaksalze, nur bei erhöhtem Harnstoffgehalt des Blutes und Transsudates.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, in geringen Mengen.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich im Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber, l. c. p. 215).

	Wasser.	Feste Bestandth.	Eiweiss.	Fibrin.	Salze.
Blutplasma	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Blutserum	907,60	93,40	77,62	—	9,45
Eiter	871,5	128,58	68,66	—	10,5
Wundsecret	939,20	60,80	45,0	Spuren	8,9
Vesicatorblasenflüssigkeit	932,98	70,35	61,85	,,	8,39
Hydroceleflüss.	940,08	59,92	49,88	—	—
Pleuratranss.	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Pericardialtranss.	965,11	34,89	20,15	—	
Peritonäaltranss.	962,67	37,33	17,91		8,11
Anasarcatranss.	930,97	19,03	18,37		8,22
Cerebrospinalfl.	986,36	13,64	3,16		8,35

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind sehr spärlich. Wesentlich und constant, aber in verschiedener Anzahl sind nur die Lymphkörperchen. Nach den neueren Erfahrungen über die Circulation derselben (s. p. 189) und

nach der oben gegebenen Pathogenese der Wassersucht ist deren constantes Vorkommen sowohl bei Oedem als bei Hydrops leicht erklärlich. — Zufällig kommen Epithelzellen der betreffenden Serosa, bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w. vor.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung (A. Schmidt's moleculäres Fibrin) her. — Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Ursachen der Wassersucht.

Was im Allgemeinen die Ursachen der Wassersucht anbelangt, so sind stets entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz nebst Venen und Lymphgefässen, die Nieren, die Lungen und die Leber. Die Blutveränderung besteht in einer Abnahme des Eiweisses und in einer Zunahme des Wassers. Trotzdem ist es bis jetzt unmöglich, alle Fälle von Wassersucht zu erklären; in vielen bedingt die Blutveränderung die Disposition, ein mechanisches Verhältniss bestimmt den Ausbruch. Das mechanische Verhältniss besteht entweder in einer vermehrten Absonderung von Flüssigkeiten aus dem Blute, oder in einer absolut oder relativ verminderten Resorption der ausgeschiedenen und nicht von den Zellen verarbeiteten Flüssigkeiten. Die vermehrte Absonderung von Flüssigkeiten hängt ab: entweder von der Erhöhung des örtlichen Blutdrucks durch arterielle und besonders durch venöse Hyperämie — Stauungshydrops; oder von einer Verminderung der Spannung in der Umgebung der Capillaren (z. B. durch den Schröpfkopf oder Schröpfstiefel); oder von einer Erschlaffung und dadurch bedingten grössern Porosität der Gefässwände. Die verminderte Resorption hängt ab von einer Vermehrung des örtlichen Blutdrucks, sowie von der Beschaffenheit der Flüssigkeiten.

Bei der Blutveränderung muss man die sog. hydropische oder seröse Krase, welche die Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutveränderung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird.

Man hat die Transsudation als eine Filtration von Blutserum durch die Capillaren anzusehen, welche unter Verstärkung des Druckes im Gefässsystem zu Stande kommt. Alle eigentlich gelösten Stoffe des Blutes, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in denselben Verhältnissen durch, wie sie im Blute vorkommen. Die nicht in eigentlicher Lösung im Blut enthaltnen Stoffe, das Eiweiss und die fibrinogene Substanz, sowie die körperlichen Bestandtheile desselben treten in geringerer Menge durch. — Ausser der Filtration kommen auch die Gesetze der Diffusion, des Austausches von Flüssigkeiten durch Membranen hindurch, in Betracht. Aus dem Blute diffundiren viel eher Salze als Albuminate in die Gewebsflüssigkeiten. War

die umgebende Flüssigkeit leicht angesäuert, so trat unter gleichen Umständen und in gleicher Zeit constant weniger Eiweiss durch die Membranen hindurch, als wenn jene neutral oder alkalisch war (Heynsius).

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen meist durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes oder der Lymphe, seltner durch active Hyperämie. Ihr Ausgangspunkt sind die Blut- und die sog. Lymphcapillaren. Der Austritt des Wassers ist Folge des erhöhten Druckes des vermehrten Gefässinhalts auf die Gefässwände.

Durch passive oder mechanische Hyperämie entstehen entweder locale Oedeme, oder Wassersuchten einzelner seröser Höhlen, oder allgemeine Wassersuchten.

Aus einem Versuch von Ludwig und Tomsa geht hervor, dass ein erhöhter Blutdruck die Ausscheidung der Lymphe im Hoden mehrt. Nach mässiger Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis floss mehr Lymphe aus, als während des ungehinderten Venenstroms: die Vermehrung betrug im Mittel aus drei Thieren 59% der Lymphmenge, welche vor oder nach der genannten Umschnürung bei vollkommen freiem Plexus abgeflossen war. Wurden die im Plexus verlaufenden Venen ganz geschlossen, so dass der aus dem Hoden zurückkehrende Blutstrom nur auf kleine abführende Zweige angewiesen war, so betrug der Zuwachs bei fünf Thieren im Mittel das 3,7fache des bei unverengertem Venenstrome Abgeflossenen.

Locale Oedeme durch venöse Hyperämie, meist mit Erweiterung der Venen sind sehr häufig und betreffen vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior. Sie entstehen nach Verengerung der Venen durch äussern Druck (s. p. 214 — hierher gehört auch die so häufige sog. Kopfgeschwulst der Neugebornen), oder durch Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs), durch Gerinnsel der Venen u. s. w. Die genannten Verhältnisse bewirken Oedeme entweder ohne Beihilfe weiterer Ursachen, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt. — Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystems).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltner durch passive Hyperämie: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stammes oder vieler Zweige der Pfortader, Hydrocephalus internus durch Tumoren an der Hirnbasis, welche die Vena magna Galeni oder die Sinus recti comprimiren, etc. — Auch das sog. Bruch- oder Bruchsackwasser hat diese Entstehung.

In vielen hierher gehörenden Fällen wird das Eintreten der Wassersucht verhindert oder verzögert durch Entstehung collateraler Ströme. Bei stark gehemmtem Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber, z. B. bei der sog. Lebercirrhose, tritt zunächst Erweiterung der Pfortader und ihrer Unterleibswurzeln ein; weiterhin erweitern sich zahlreiche kleine Gefässe, mittelst deren das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber in die Hohlader gelangt.

Allgemeine Wassersucht durch venöse Hyperämie findet sich namentlich bei vielen Herzkrankheiten durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz. Vorzugsweise kommen hier in Betracht die chronischen Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit das Einfliessen des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und dadurch, durch Vermittlung der Lungenarterie, auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo.

Durch arterielle Hyperämie entsteht das diagnostisch wichtige sog. collaterale Oedem, welches Folge verstärkten Seitendrucks in den Capillargefässen ist. Dasselbe kommt am häufigsten in der Umgebung entzündeter Stellen vor: z. B. das Oedem in der Umgebung von Erysipel und Pseudoerysipel; das Oedem an der Oberfläche des Stammes und der Extremitäten, wenn Abscesse in der Tiefe liegen; das subcutane Oedem einer Brusthälfte bei eitrigem Pleuraexsudat; das Oedem des Präputium bei Schankern daselbst; die Oedeme in Gesicht und Mundhöhle bei Eiterungen daselbst; das sog. Glottisödem bei Catarrhen und Geschwüren der benachbarten Larynxstellen.

Der Einfluss activer Hyperämie auf den Erguss von Lymphe ist nicht so constant, als der der Stauungshyperämie. Er beruht darauf, dass durch die erweiterten Arterien ein breiterer und rascherer Blutstrom zu den Capillaren gelangt. Als Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus die aufgefangenen Lymphmengen mit den zuvor abgesonderten verglich, fand sich in einigen Fällen die Absonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt, in andern blieb dieser Erfolg aus. — Hautröthung und vermehrte Lymphbildung treffen oft zusammen.

Durch gehemmten Rückfluss der Lymphe, z. B. durch Thrombose der Lymphgefässe, durch eitrige oder carcinomatöse Infiltration ihrer Wand oder der zugehörigen Lymphdrüsen entstehen selten Wassersuchten: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil eine Steigerung des Drucks, unter welchem die Parenchymflüssigkeiten stehen, eine vermehrte Resorption durch die Lymphgefässe zur Folge hat, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe eintreten.

Meder (Ztschr. f. rat. Med. 1860. X. p. 323) hat durch Versuche bewiesen, dass die Lymphgefässe nach Unterbindung der Aorta nicht resorbiren, sondern dass überall da, wo Resorption erfolgt, dieselbe durch Blutgefässe möglich gemacht wird, welche oberhalb der Unterbindungsstelle abgehen und so weit nach unten herabreichen, dass sie mit der nach oben mechanisch sich ausbreitenden Flüssigkeit in Berührung kommen.

Nur in sehr seltnen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig. Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen, Virchow bei einem neugebornen Kalbe. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow, Oppolzer u. A.), — wohl deshalb, weil noch andere Einmündungen der Lymphgefässe in den Blutstrom vorhanden sind.

Ebenso selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behinderung des venösen Kreislaufs, oder eine Veränderung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andere Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen. — Im Gegentheil findet man die Lymphgefässe, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, bei den meisten Oedemen auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit derselben, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eignen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz).

Bei den durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als vieler Lymphdrüsen entstehenden Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung nach längerer Dauer meist das dyscrasische, die Hydrämie. Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Entartung der Blutgefässwände, namentlich die speckige, sowie durch die Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheiles dieser Drüsen, mit gleichzeitiger Atrophie der Gefässe und der drüsigen Elemente (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondere Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberculose, Krebs entstehen verhältnissmässig selten, am häufigsten noch in der Scheidenhaut und im Kniegelenk, Wassersuchten derselben. Derartige Wassersuchten gehen meist ohne bestimmbare Grenze in die Entzündungen mit serösem Exsudat über.

Die Erklärung für diese Wassersuchten ergibt sich nach unsern heutigen Kenntnissen über die Structur der serösen Häute (s. p. 183) leicht. Jedoch fehlen noch detaillirte Untersuchungen. — Diese Wassersuchten kommen entweder in der Weise vor, dass ausser der kranken serösen Haut die übrigen normal sind (Hydrocele, Hydrocephalus internus chronicus, Peritonäaltuberculose, Peritonäalkrebs), oder so, dass andere seröse Höhlen viel geringere Wassermengen enthalten (am häufigsten höhere Grade von Hydropericardium).

Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich als Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, als rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle, welche hydropisch war, nach Entleerung jener Flüssigkeit, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen.

2. Cachectische Wassersuchten.

Unter diesem Namen begreift man diejenigen Wassersuchten, welche in Folge einer Cachexie, der Hydrämie, d. h. einer Abnahme des Eiweissgehaltes und Zunahme des Wassergehaltes des Blutes, entstehen. Dieselben kommen in Wirklichkeit aber selten für sich vor, indem in den meisten dazu gerechneten Fällen entweder gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein mechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres in Folge der Cachexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheidungen wird. Ebendarum sind fast alle sog. cachectischen Wassersuchten im Grunde cachectisch-mechanische.

Becquerel und Rodier glaubten, dass es schon bei 6% Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (den sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse; doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Cachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut rasch durch Wasser ersetzt. Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht.

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche aus länger anhaltenden, mit ungenügender Nahrungszufuhr und Verdauung, oder mit grossen Blutungen oder andersartigen albuminösen Verlusten verbundenen Zuständen entstehen.

Dass das eiweissärmere Blut leichter transsudirt, zeigt u. A. folgender Versuch von Brücke. Ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war und der in einem grossen Glase auf feuchtem Fliesspapier aufbewahrt wurde, zeigte nach einigen Wochen Oedem in dem gelähmten Bein. Als der Frosch mit Mehlwürmern gefüttert wurde, verschwand das Oedem nach kurzer Zeit, kehrte beim Hungern wieder, verschwand nach neuer Aufnahme von Nahrung u. s. w.

Die Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr (Inanition) ist sehr selten. Vielleicht gehört dazu auch diejenige, welche in Hungerjahren epidemisch auftreten soll, z. B. 1771 im Eichsfeld (Aran). Virchow sah diesen Hydrops weder in der oberschlesischen Epidemie, noch bei der Noth im Spessart. — In den Leichen von Individuen, welche an Carcinom von Oesophagus oder Magen mit beträchtlicher Stenose gestor-

ben sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der unteren Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sog. Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und der Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, chronisch syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Natur, namentlich auf Schleimhäuten, seltner in serösen Häuten (eitrige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache von Wassersucht, — häufig aber bei gleichzeitiger Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Ihre allgemeinen Ursachen sind noch nicht bekannt. Sie kann entweder durch solche Veränderungen der Membranen zwischen Blut und Harn entstehen, dass dieselben das Eiweiss des Blutes in den Harn übergehen lassen; oder sie hat ihren Grund in einer Veränderung der Diffusionseigenschaften des Bluteiweisses. Die Wassersucht bei Albuminurie entsteht in Folge der Verdünnung des Blutserums, welche wiederum theils durch den Eiweissverlust, theils durch die Wasseranhäufung im Blute bedingt ist.

Zu den cachectischen Wassersuchten gehören auch die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach chronischen Vergiftungen mit Arsenik etc.

Wassersuchten aus unbekannten Ursachen finden sich nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen), nach dem raschen Heilen von Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation. — Manche dieser Wassersuchten sind wohl congestiven Ursprungs.

In einer Anzahl dieser Fälle haben vielleicht die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Andremal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt.

Nicht näher bekannt ist die Pathogenie der nicht seltenen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sog. atmosphärische Wassersucht). Wahrscheinlich sind auch diese zum grössten Theil congestiven Ursprungs und Folge directen oder reflectorischen Nerveneinflusses, vielleicht bisweilen auch unmittelbare Folge der gestörten Hautfunction.

Nach Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, die sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingebornen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden.

Andremal sind gleichzeitig Blutveränderungen vorhanden: bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangern auch ohne Albuminurie.

Auch in unsern Gegenden zeigt sich, z. B. bei schon vorhandener Nierenkrankheit, ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellung: z. B. Oedem des Gesichts bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzen; ebenso Oedem des Gesichts, der Augenlider, des Halses und des obern Brusttheils bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden (Oedema fugax).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sog. Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sog. reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichts sah ich in einem Falle bei einem 4jährigen Kinde nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach ca. 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer.

Die Ursache der bei stärkerer Infection mit Trichinen fast constant vorkommenden Oedeme des Gesichts und der Extremitäten liegt nach Colberg in dem Untergang der Muskelcapillaren an Stelle der eingewanderten Trichinen und deren Umgebung; die Oedeme verschwinden mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes. — Nach Klob (Oestr. Jahrb. 1866. 4. u. 5. H. p. 98) ist das Oedem bei Trichinose nicht Folge der collateralen Hyperämie, sondern entweder von Lymphthrombose der feinern Gefässe abhängig, oder davon dass die Trichinen die Lymphbahnen zu ihrer Wanderung benutzen. Ferner auch davon, dass die musculäre Mitwirkung an der Lymphbewegung durch die trichinöse Muskelaffection sistirt ist, gerade zu einer Zeit, wo in Folge der Gewebsirritation die Transsudation vermehrt ist.

Symptome der Wassersucht.

Die Symptome der Wassersucht sind verschieden, je nachdem dieselbe Parenchyme oder seröse Säcke betrifft.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die

ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut oder seröse Haut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist in Folge der verlangsamten Hautcirculation vermindert. Beim Fingerdruck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck anderer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc. bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei allgemeinem Oedem sind die verschiedenen Körperstellen stets in verschiedenem Grade ödematös. Am schwächsten ist das Oedem bei gewöhnlicher Rückenlage am Kopf und an der obern und vordern Rumpfhälfte; stärker ist es an den obern Extremitäten; am stärksten ist es gewöhnlich an der Hinterfläche des Bauches, an den Genitalien und untern Extremitäten.

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Verkleinerung der Drüsenzellen, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sog. falschen Narben des Bauchs und der Oberschenkel).

Durch das Oedem entstehen noch weitere Störungen, theils allgemeine (s. u.), theils und besonders locale: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgiebig, die Individuen kräftig und empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln, besonders der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absonderung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Druckes, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des Rachens, des Larynxeinganges, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Wassererguss durch die Poren der Haut, ferner zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der untern Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des Oedems von Parenchymen (Gehirn, Drüsen), sowie die des sog. Lungenödems bestehen in meist sehr geringer Vergrösserung derselben, da dies die Umgebung (Schädel, Leberkapsel u. s. w.) gewöhnlich hindert, vorzugsweise in verminderter oder ganz aufgehobner Function.

Die S y m p t o m e d e s f r e i e n H y d r o p s sind: Raumver-

grösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgiebiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen; Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sog. Steinhärte (Hodensack, Bauch, Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstons, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Veränderungen des Tons je nach der Lage des Kranken; — Fluctuation bei nachgiebigen und wenig gespannten Wandungen (durch grobe Ortsveränderung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossener Luft; — verminderte oder aufgehobene auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageveränderungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsveränderungen der in den serösen Höhlen eingeschlossenen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darms, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfells, der Leber und Milz nach unten oder oben, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobene Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absonderungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zäh; der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, der Stuhl verstopft, hart. — Nicht selten sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vorhanden ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltner bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandnen Blutveränderungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Veränderungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. p. 275.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Wenn die Ursachen der Wassersucht fortbestehen, so geht die weitere Transsudation von Serum so lange fort, bis die Spannung der ödematösen oder hydropischen Theile eben so gross geworden ist, wie die mittlere Spannung des Arteriensystems.

Die wassersüchtige Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobene Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes etc., besonders an den unteren Extremitäten (Elephantiasis Arabum) vor.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder eine acute, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung übergeht oder mit dem Tode endet; — oder sie ist eine chronische, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

Die Eintheilung der Wassersuchten in acute und chronische ist practisch wichtig. Von geringerem practischen Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. — Dasselbe gilt von der Eintheilung des Hydrops in den H. calidus s. inflammatorius, und frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören).

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässrigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände nach aussen (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina

bifida) oder in das umliegende Bindegewebe mit consecutiver Resorption, oder durch Perforation der ödematösen Haut und Entleerung der Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit der besonders raschen Resorption der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein. Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edleren Theilen anhäufen kann. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tode wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tiefern Theilen sinkt.

Während die allgemeinen chronischen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der untern Extremitäten entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sog. lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, bei Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel, eitrige Entzündung und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc. Oder er tritt nach eingreifenden Operationen, besonders Punctionen und rascher Entleerung der Höhle, entweder ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von grossen Hämorrhagien in die Höhle ein.

6. Luftansammlung oder Pneumatose.

Vergl. Demarquay. Versuch einer med. Pneumat. Ueb. v. Reyher. 1867. Ferner die Handb. der pathol. Anat. und der allg. Pathol.

Pathologische Luftansammlungen kommen sowohl in Höhlen und Canälen vor, welche schon normaler Weise Luft enthalten, als in solchen, wo sich letztere im Normalzustande nicht findet. Ferner

enthalten in viel seltneren Fällen Gewebe und Organe Luft, welche im Normalzustande frei davon sind.

Die Luftansammlungen der verschiedenen Körperstellen haben meist besondere Namen erhalten: die der Pleura heisst Pneumothorax, die im Pericardium Pneumopericardium u. s. w.; die in der Höhle des Magens und Darms Meteorismus oder Tympanitis, in der des Uterus Physometra; die in den Höhlen der Lungenbläschen Lungenemphysem; die im Bindegewebe Emphysem oder traumatisches Emphysem; die im Blut Pneumathämie.

I. Die abnormen Luftansammlungen in Körperstellen, welche normal lufthaltig sind, lassen keine allgemeine Betrachtung zu. Es gehören hierher: die Vermehrung der Gase des Magens und Darmcanals, besonders des Dickdarms (sog. Meteorismus oder Tympanitis), die Zunahme des Luftgehalts in den Lungenbläschen mit Vergrösserung dieser und Atrophie ihrer Zwischenwände (sog. vesiculäres Lungenemphysem).

II. Die Luftansammlungen an Körperstellen (Höhlen und Parenchymen), welche im Normalzustande ohne Luft sind, entstehen auf verschiedene Weise.

1) Die Luft ist von aussen, oder aus den lufthaltigen Theilen des Organismus in die betreffenden Körperstellen eingedrungen. Sie kommt entweder in Höhlen, oder in Parenchyme. Der Eintritt von Luft in Höhlen geschieht: von aussen her in die Pleura, das Peritonäum, das Pericardium, in Cysten durch zufällige oder operative Verwundungen; der gleiche Lufteintritt in die Körpervenen, weiterhin in das rechte Herz und in die Lungencapillaren bei Verwundungen und Operationen, besonders am Hals und an den Oberextremitäten (s. p. 235); der Lufteintritt aus den Luftwegen oder den Lungen in die Pleurahöhlen bei Verwundungen beider, bei Perforation emphysematöser, tuberculöser, brandiger Stellen dieser; der Lufteintritt aus dem Magen und Darmcanal, selten aus den Lungen, dem Uterus u. s. w. in die Peritonäalhöhle. — Unter denjenigen Fällen, wo Emphysem in Parenchymen entsteht, ist besonders das Emphysem des Unterhautzellgewebes bemerkenswerth. Dasselbe entsteht: traumatisch durch absichtliches Lufteinblasen, durch penetrirende Brustwunden, Rippenbrüche, Verwundungen des Laryngotrachealcanals, durch complicirte Fracturen der Extremitäten, durch Fracturen in der Nasal-, Frontal-, Maxillar- und Mastoidealgegend; — nicht traumatisch: in Folge heftiger Bewegungen, anstrengenden langen Schreiens (bei Hydrophobie, während der Entbindung); durch Gasaustritt aus dem Digestionscanal nach Verlöthung desselben mit den Bauchwandungen; durch

Gasaustritt aus Larynx, Trachea und Bronchialstämmen nach Perforation dieser aus verschiedenen Ursachen; durch Gasaustritt aus den Lungen (Tuberculose, Emphysem, Gangrän u. s. w.).

Hierzu gehört auch das Emphysem des Mediastinum und der Haut, welches vorzugsweise bei Kindern durch Keuchhusten und Larynxcroup, oder, wie auch bei Erwachsenen durch capilläre Bronchitis u. s. w. entsteht. — Wenn viele kleine Bronchien verengt oder verstopft sind, werden die zugängigen Lungenpartien um so stärker ausgedehnt und einzelne Lungenalveolen zerrissen: die Luft gelangt zuerst in das interlobuläre oder subpleurale Bindegewebe, weiterhin längs der Bronchien in das Mediastinum und zuletzt in das Bindegewebe unter der Halshaut, zuerst stets in's Jugulum. (Vergl. Laennec, Roger (Arch. gén. 1862. Aug. — Oct.), Bartels (D. Arch. f. klin. Med. II. p. 367).

2) Die Luft ist an Ort und Stelle durch Zersetzung der daselbst befindlichen Massen entstanden: im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen, besonders der Umgebung der Harnröhre durch Verjauchung oder Brand von Abscessen, namentlich der durch Continuitätstrennung entstandenen; in den Bauchdecken; an verschiedenen Körperstellen bei Carbunkeln; im Innern seröser Höhlen durch Zersetzung daselbst befindlicher Exsudate; in der Höhle von normaler Weise luftleeren Schleimhäuten (Harnblase, puerperaler Uterus) aus derselben Ursache oder aus faulenden Blutgerinnseln, resp. Fötalresten; in der Höhle mancher Cystengeschwülste.

Manche bei 1. betrachteten Fälle gehören gleichfalls hierher: so der Meteorismus durch längeres Verweilen der Fäces im Darm. Ebenso manche Fälle von Luftentwicklung im Blute, bei denen die Luft wohl fast stets erst nach dem Tode entstand (Fälle von Durand-Fardel, Cless u. A.).

In manchen hierher gerechneten Fällen ist die Luft wahrscheinlich von aussen oder aus lufthaltigen Stellen des Organismus eingedrungen. Vergl. den neuen Fall von Stoffella (Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte. 1862. No. 23 u. 25).

3) Die Luft hat sich auf unbekannte Weise gebildet. Hierzu gehören die seltenen Luftansammlungen in den Höhlen mancher Schleim- und seröser Häute, die im Blutgefässsystem, in manchen Neubildungen, — bei welchen keine der obigen Ursachen aufgefunden werden kann.

Die Art und Weise der Luftentwicklung in der letztgenannten Reihe ist noch unbekannt: wahrscheinlich beruht die Luftentwicklung auf einem Abscheiden, einer Art Secretion der Luft aus den Blutgefässen. Ein Analogon dazu liefert vielleicht das physiologische Vorkommen von Luft in der Rinden- und Marksubstanz des Haares, welches in seltnen Fällen (Karsch, Beigel, Spiess) so bedeutend wird, dass die Haare bersten und über dem Hautniveau abbrechen. — Vielleicht lassen sich auch manche Fälle von sehr rasch und ohne vorheriges Luftschlucken eintretendem Meteorismus bei Hysterischen in dieser Weise erklären.

Ueber die Beschaffenheit der Luft lassen sich wenig allgemeine Angaben machen. Die von aussen eingedrungene atmosphärische Luft geht bald ähnliche Veränderungen ein, wie die inspirirte Luft. Die durch Zersetzung entstandene Luft gleicht der bei emphysematösem Brand. Die Zusammensetzung der auf unbekannte Weise gebildeten Luft ist noch nicht bekannt.

Demarquay und Leconte hatten schon 1859 nachgewiesen, dass die in's Zellgewebe oder in's Peritonäum injicirte Luft ihre Zusammensetzung rasch ändert, den Sauerstoff grösstentheils verliert und kohlensäurehaltig wird, letzteres jedoch nicht in dem Grade, um das absorbirte Sauerstoffgas zu ersetzen, wogegen der Stickstoff sich bedeutend vermehrt. Dieses Verhalten besteht so lange, bis das Gas absorbirt ist. Dagegen wiesen die Verff. neuerdings (Compt. rend. 1862. LIV. p. 180) bei einem Menschen, der durch einen Rippenbruch ein Zellgewebsemphysem bekommen hatte, in 100 Vol. Gas nach:

nach dem 4. Tage der Verletzung	2,54 CO_2	6,35	O	und	91,11	N	
„ „ 5. „ „ „	5,08 „	4,66	„	„	90,26	„	
„ „ 7. „ „ „	6,07 „	3,73	„	„	90,20	„	
„ „ 10. „ „ „	11,11 „	0,00	„	„	88,89	„	

Die allgemeinen Folgen der Luft sind die eines fremden Körpers, welcher die Gewebe und Organhöhlen theils auseinanderdrängt, theils Entzündung derselben bewirkt, theils endlich (in den Gefässen) raschen Tod (s. p. 244) zur Folge hat.

Die Diagnose des Emphysems beruht beim subcutanen Emphysem auf dem Vorhandensein von Geschwulst und Crepitation, bei Luftansammlung in Höhlen auf dem hellen meist tympanitischen Ton und der Verdrängung der Nachbarorgane. Etc.

II. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen.

Bei der normalen Ernährung denkt man immer mehr an die letzteren und fragt, was dabei aufgebraucht und was abgesetzt wird. So weiss man z. B., dass der Muskel zu seiner Erhaltung Proteïnsubstanz braucht, dagegen Harnstoff, Kreatin, Kreatinin und andere Spaltungsproducte absetzt. Damit glaubt man die Ernährung des Muskels zu verstehen. Untersucht man ihn microscopisch, so zeigen bei der normalen Ernährung seine kleinsten sichtbaren Theilchen immer dasselbe Verhalten.

Die gestörte Ernährung hat man, soweit es sich um neue Bildungen handelt, von chemischer Seite noch nicht so ausführlich studirt; um so mehr aber hat man den histologischen Veränderungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Veränderungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Bewegung, welche behufs der Erhaltung an den Elementen des Körpers ununterbrochen vor sich geht, kann sich in dreierlei Weise ändern:

1) sie steigert sich, der Theil nimmt überschüssiges Material auf, die Anbildung ist gemehrt: progressive Metamorphose: und zwar:

a. in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie;

b. in einer fremden Richtung: Heteroplasie, Neoplasie.

2) Der Theil wird unvollkommen ernährt, die Bewegung vermindert sich, die Rückbildung ist gesteigert; die normale Form, Mischung und Function gehen mehr oder weniger verloren: regressive Metamorphose, Involution.

3) Die Ernährung wird geradezu unterbrochen: Necrosis, Brand.

Die verschiedenen Ernährungsstörungen kommen bald nur einzeln vor, bald sind zwei oder mehrere miteinander und meist auch gleichzeitig mit Circulationsstörungen combinirt (Entzündung).

1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose.

(Atrophie, Infiltration und Degeneration.)

(Die allgemeine Literatur findet sich in den Schriften über allg. Pathol. und pathol. Anat. Die specielle Literatur s. u.)

Die verschiedenen regressiven Metamorphosen haben das Gemeinsame, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit der Theile, welche sie betreffen, in verschiedenem Grade abnehmen. Hierbei zeigen aber die atrophirenden Gewebstheile ein verschiedenes Verhalten:

a) sie nehmen blos ab, ihre Elemente werden an Volumen oder auch an Zahl geringer, ihre chemischen Bestandtheile werden nicht verändert, nur vermindert: quantitative, einfache, reine Atrophie. Ferner kann man die einfache Atrophie,

das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente, noch von der numerischen Abnahme der Elemente, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht (sog. necrobiotische Atrophie), unterscheiden. Allein im gegebenen Falle kommen beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder die Entartungen häufig neben und nach einander vor;

b) in die Gewebstheile wird von aussen, aus dem Blute, eine fremdartige Substanz eingelagert, infiltrirt (Kalk, Pigment, Fett, Speck), was entweder nur einen Verlust der speciellen Function, oder gleichzeitig eine Umwandlung der Form, oder schliesslich auch einen vollkommenen Untergang der Gewebstheile zur Folge hat: Infiltration;

c) die Gewebstheile wandeln sich in andere Formen und Stoffe um: so das Eiweiss in Fett oder Schleim: qualitative Atrophie, Entartung, Degeneration.

Diese Eintheilung ist nicht streng durchzuführen.

Gewisse Arten der Atrophien, welche ganze Körpertheile oder den ganzen Organismus betreffen, hat man früher, zum Theil auch jetzt noch mit besonderen Namen belegt. So unterschied man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fettes, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Andere nannten Tabes die Abmagerung durch Nervenleiden. Schwindsucht, Phthisis, Consumtio nannte man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen: jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der Lungentuberculose eintretende Atrophie. Hectik hiess die Abmagerung durch Säfteverluste, z. B. Diarrhöen, Blutflüsse. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernden niederen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngeren Individuen. Häufig aber braucht man jetzt alle diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien, welche durch Krankheitsprocesse erworben sind.

Vor der Kenntniss der histologischen Veränderungen unterschied man die Atrophien nur in sog. Verhärtungen und Erweichungen. Zu den Verhärtungen zählte man auch eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien oder Neubildungen, besonders von Bindegewebe, bestehen. — Ebenso vieldeutig ist der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfalls nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. Alle ödematösen Theile werden weicher u. s. w. So findet sich z. B. bei allgemeiner Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber in Wirklichkeit eine Umwandlung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt; bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in dasselbe Gewebe ein. Andremal findet sich eine Erweichung in Folge von Fäulniss, z. B. Magenerweichung. Die Knochenerweichung kann in verschiedenen Ursachen ihren Grund haben: in einer der physiologischen analogen Markraumbildung, wobei mit dem Alter die Rindensubstanz dünner, die Mark-

höhle weiter wird und sich im Knochen Höhlen finden, welche mit Granulations- oder mit Fettzellen erfüllt sind; in einer massenhaften Neubildung von Gefässen (Volkmann's sog. vasculöse Malacie): in einer Resorption der Kalksalze (halisteretische Form der Malacie). Die Rhachitis, welche früher gleichfalls zur Knochenerweichung gerechnet wurde, besteht im Wesentlichen in einer Verlangsamung des normalen Verknöcherungsprocesses im wachsenden Knochen.

Der Einfluss der Atrophien ist theils localer, theils allgemeiner Art.

Der örtliche Einfluss der Atrophien besteht meist in einer verminderten, häufig auch in einer ganz aufgehobenen Functionirung der betroffenen Theile. Er ist demnach ausser von der Art und dem Grade der Atrophie vorzugsweise von der Dignität der Theile abhängig.

Der Einfluss der Atrophien wird um so grösser, wenn sie Theile betreffen, welche für andere sog. Muttergebilde darstellen, besonders dann wenn jene noch gar nicht oder unvollständig entwickelt sind. In diesem Falle entstehen alle die sog. angebornen Defecte und Spaltbildungen. Dieselben liegen ausserhalb unserer Betrachtung. Aber auch im extrafötalen Zustand und vor Vollendung des Wachsthums treten aus derselben Ursache verhältnissmässig grössere Folgen ein, als nach vollendeter Entwicklung: besonders im Knochensystem. So entstehen locale Hemmungen des Längenwachsthums der Knochen bei jugendlichen Individuen in Folge von Krankheiten der Zwischenknorpelscheiben an den Epiphysen (besonders Vereiterungen derselben und vorzeitige Verknöcherungen bei Osteomyelitis, Caries und Necrose an den Gelenkenden; Gelenkresectionen incl. der Zwischenknorpelschicht; — Verkürzungen der Schädelknochen, der Beckenknochen, der Wirbel nach vorausgegangener eitriger oder ossificirender Entzündung derselben: die verschiedenen Schädel- und Beckenabnormitäten).

Der örtliche Einfluss der Atrophien ist sonach, wenn wir von den normalen Rückbildungen des Organismus absehen (Thymusdrüse u. s. w. — puerperaler Uterus) für die präexistenten Gewebe stets ungünstig. Günstig ist derselbe hingegen für die meisten Neubildungen, besonders für die vorzugsweise zelligen (Eiter, Tuberkel, Krebs): diese werden dadurch verkleinert oder können selbst ganz verschwinden.

Der allgemeine Einfluss der Atrophien hängt von der Art, dem Grade und der Ausdehnung derselben, von der Dignität des befallenen Organs, von der Möglichkeit einer Wiederbildung der zu Grunde gegangenen Gewebe oder einer Compensation ihrer Func-

tionen ab. Allgemeines lässt sich in dieser Beziehung nicht angeben.

Die Atrophien kommen bald allein vor, bald finden sich neben ihnen Circulations- oder andersartige Ernährungsstörungen, besonders Entzündung. Das Verhältniss der regressiven Metamorphosen zu den Circulationsstörungen ist ein verschiedenes, aber von grosser Wichtigkeit: ihre locale und allgemeine Bedeutung beruht zum Theil darauf. Manche Atrophien sind Folge bestimmter Circulationsstörungen: so die einfache Atrophie und die fettige Metamorphose Folge von Anämie (durch Thrombose oder Embolie, z. B. im Gehirn, in den Nieren); die Pigmentmetamorphose Folge von Hyperämie und Hämorrhagie. Oder die Atrophien bedingen Circulationsstörungen: so hat die fettige und speckige Metamorphose regelmässig Anämie zur Folge u. s. w. Oder die Atrophien haben mehrfache Processe im Gefolge: so entsteht bei der Arthritis deformans (Malum senile) zuerst eine Atrophie der Gelenkknorpel; weiterhin in Folge des abnormen Drucks u. s. w. Entzündung der Synovialhaut und des unterliegenden Knochens, Verdickungen und Verwachsungen jener, Hypertrophie des Knochens u. s. f. — Alles um so mehr an den untern Extremitäten, wo die mechanischen Verhältnisse des Drucks am häufigsten und wirksamsten sind.

Die Ursachen der Atrophien liegen im Allgemeinen darin, dass entweder die Gewebstheile gar nicht oder nicht in genügender Zahl nachwachsen, oder dass ihre Rückbildung stärker ist als der Nachwuchs.

Gewöhnlich scheidet man active und passive Atrophien.

Die Ursachen der sog. passiven Atrophien sind:

1) äusserer Druck, mag derselbe auf den Theil im Ganzen oder nur auf die Gefässe oder Nerven (s. u.) wirken, von aussen stattfinden oder seinen Grund in Entartungen und Neubildungen haben. Beispiele hierzu finden sich an allen Körperstellen, in äussern und innern Organen. Die kleinen Füsse der Chinesinnen, die verunstalteten Schädel mancher Volksraçen gehören hierher. Am auffälligsten sind die Atrophien knöcherner Theile: der Wirbelsäule durch Aneurysmen, des Schädeldachs durch Pacchionische Granulationen, der Gelenkenden bei Luxationen und Contracturen. An der Haut sehen wir diese Atrophie häufig oberhalb varicöser Venen. Etc.

Ursache des Verschwindens der Gefässe an den Gelenkflächen im Verlauf der Entwicklung ist der Druck, welchem die Gefässe bei dem Gebrauch der Gelenke ausgesetzt sind. (Toynbee. Philos. transact. 1841. I, p. 159.) Wenn das Kind beginnt, die verschiedenen Gelenke zu gebrauchen und dieselben dem Druck auszusetzen, so weichen diese Gefässe zurück, und im erwachsenen Zustande findet man sie nur an dem Randabschnitt des

Gelenkknorpels. Unter verschiedenen krankhaften Zuständen entstehen die Gefässe von Neuem.

2) Mangel an Nahrung überhaupt, verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Diese ist entweder allgemein oder örtlich. Im erstern Falle kann die Ursache ausserhalb des Körpers (Armuth, Hungersnoth), oder in Störungen des Körpers selbst (Stenose der obern Verdauungsorgane, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken u. s. w.) liegen. Beispiele zu der örtlich verminderten Zufuhr an Ernährungsmaterial geben ab: alle Anämien; die venöse Hyperämie, indem hier ein ungenügendes Blut zu den Theilen strömt; die Blutung und die Wassersucht, insofern sie Druck auf die Theile und Anämie bedingen.

3) In ähnlicher Weise wirken Störungen der Verdauung (die meisten fieberhaften Krankheiten; zahlreiche acute und chronische Krankheiten des Magens und Darmcanals, der Leber, des Pankreas; manche Krankheiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen); ferner Störungen der Resorption (zahlreiche, mit passiver Hyperämie der Unterleibsorgane verbundne Krankheiten des Herzens und der Lungen; manche Krankheiten der Leber, des Magens und Dünndarms, der Mesenterialdrüsen).

4) Erschöpfende Ausleerungen (Blutverluste, übermässige Secretionen und Excretionen, z. B. übermässige Lactation, Zuckerharnruhr, grosse Exsudationen, Albuminurie, — und Ulcerationen).

Mangelhafte Blutbildung aus den verschiedensten Ursachen hat bald Atrophie aller Gewebe, bald nur oder vorzugsweise einzelner zur Folge.

Die Ursachen der sog. activen Atrophien sind:

1) Mangelnde Functionirung und mangelnde örtliche Reize: so atrophiren Knochen, Nerven und besonders Muskeln, wenn sie nicht gebraucht werden; ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis u. s. w. In Folge jahrelangen ungenügenden Gebrauchs atrophiren nicht selten ganze Extremitäten (sog. Inactivitätsaplasie), besonders die untern Extremitäten nach chronischen Gelenkentzündungen, nach Caries bei Kindern; die Knochenenden an Amputationsstümpfen, die bei Pseudarthrose verschmälern sich; ebenso die Kiefer, wenn sie zahnlos geworden sind; die Augenhöhle verkleinert sich nach Verlust des Bulbus, die Pfanne nach nicht eingerichteten Luxationen des Hüftgelenks.

2) Uebermässiger Gebrauch der Theile: progressive Muskelatrophie nach starken Muskelanstrengungen, Gehirnatrophie nach starken Anstrengungen des Geistes, Hodenatrophie nach langem Onaniren, Lungenemphysem nach habituellem Schreien, Blasen u. s. w.

3) Manche bei Gewerben oder als Medicamente gebrauchte Substanzen haben Atrophie zur Folge (Jod, Quecksilber, Blei, Phosphor, Alcalien, Mutterkorn).

4) Im Gefolge von Entzündungen entstehen nicht selten Atrophien (s. Entzündung).

5) Kurz dauerndes hohes Fieber oder länger anhaltendes Fieber überhaupt (siehe dieses, bes. hectisches Fieber): das Fieber wirkt durch die mangelhafte Nahrung, den gesteigerten Verbrauch der Theile, vielleicht auch in ganz eigenthümlicher Weise (Fieberhitze): das Körpergewicht nimmt ab, der Harnstoffgehalt des Urins ist insgemein vermehrt.

Nicht selten sind im speciellen Falle mehrere Ursachen zugleich vorhanden. Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als unter leichten Darmcatarrhen ein, während sich andere Male die schwersten Veränderungen in Lungen, Darmcanal und Lymphdrüsen finden. Den ersteren Fällen reihen sich manche Fälle von Abdominaltyphus an, wo unter zunehmender hochgradiger Atrophie der Tod eintritt und die Section keine weitere Ursache nachweist.

Bei Greisen kommt normaler Weise und langsam eine Atrophie wohl aller Gewebe vor (sog. Marasmus senilis.). Bisweilen aber kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen etwas Aehnliches zu Stande (sog. Morbus climacterius).

Der Einfluss der Nerven auf die Ernährungsstörungen ist noch nicht allseitig ermittelt. Dieselben wirken vielleicht theils direct (das rasche Erbleichen der Haare, das Collabiren der Granulationen durch Schreck, das Entstehen von Durchfall durch Angst); theils durch Vermittelung der Gefässnerven (z. B. die Durchschneidung des Sympathicus); theils durch Vermittelung der Gefühlsnerven (dadurch unbemerkter Einfluss äusserer schädlicher Reize); theils durch Störung der Function (z. B. Atrophie gelähmter Glieder); durch Appetitverlust, Schlaflosigkeit u. s. w.

Vom Nervensystem hängen gewisse Atrophien ab: so bei einer Reihe von Missbildungen, wo mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln mangeln, während Knochen, Knorpel, Haut, Gefässe sich normal entwickeln. Eine seltene, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Grosshirnhälfte bei Atrophie der entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirns, des Rückenmarks, der Nerven, Muskeln und Knochen. Ferner gehören hierher die seltenen Fälle von circumscripter totaler Atrophie von Haut (oder Schleimhaut), Muskeln und Knochen bei vollkommener Integrität des übrigen Körpers und normaler Motilität und Sensibilität der atrophischen Partie: z. B. Atrophie einer Wange, oder einer ganzen Kopf- und Gesichtshälfte, bisweilen gleichzeitig mit der Zunge und dem Unterkiefer, oder einer Extremität (Beobachtungen von Ch. Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson, Bärwinkel u. A.). Einen vielleicht gleichfalls hierher gehörenden Fall

von vollkommenem Schwund des grössten Theils der Knochenmasse der rechten Unterkieferhälfte nach vorherigem Ausfallen der Zähne und ohne Erscheinungen von Entzündung, Eiterung und Brand sah ich bei einem übrigens gesunden ca. 35jährigen Manne.

Bei älteren Lähmungen des Gehirns, Rückenmarks oder der peripherischen Nerven finden sich nicht selten Ernährungsstörungen theils entzündlicher, theils rein degenerativer Natur. Bei veralteten Hemiplegien ist die Oberhaut trocken, rauh, blättrig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde; die Glieder magern ab, besonders bei gleichzeitigen Contracturen. Bei Spinallähmungen sind alle diese Symptome meist noch stärker ausgeprägt, so dass es häufig zu Decubitus oder Druckbrand (s. d.) kommt. Bei peripherischen Lähmungen gilt dasselbe: bei Paralyse des Facialis ist die gelähmte Gesichtshälfte welker und magerer als die gesunde. Die sog. essentielle Lähmung der Kinder gehört vielleicht gleichfalls hierher.

Nach Obolensky (Med. Centralbl. 1867. Nr. 32) ruft die Durchschneidung des Nervus spermaticus mit Entfernung eines Stücks davon, fettige Degenerationen des peripherischen Theiles desselben und in Folge der aufgehobenen Innervation, trotz der Erhaltung der Gefässe, dieselbe Entartung des Epithels der Drüsencanälchen des Hodens sowohl als des Nebenhodens hervor. Dadurch wird die Atrophie der Drüse bedingt, ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes. Das zurückgebliebene Bindegewebe verwandelt sich manchmal in Fettgewebe.

Ueber die Ernährungsstörungen nach Lähmung oder experimenteller Durchschneidung sensibler Nerven s. Entzündung. Die einfache Durchschneidung der grossen Nervenstämme eines Glieds oder Organs braucht übrigens die leitende Verbindung noch nicht vollständig aufzuheben, weil möglicher Weise die den vegetativen Vorgängen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen.

A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Obsolescenz, Verhornung, Collaps. — Verkäsung, käsige Entartung, Tuberculisirung.)

Canstatt. Art. „Atrophie“ in Wagner's Handw. der Phys. 1842. I, p. 27. — Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. — Virchow. Würzb. Verh. 1851. II. — Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. p. 1. — Förster. Virch. Arch. 1857. XII. p. 197.

Die einfache oder reine Atrophie characterisirt sich durch eine Abnahme zuerst der flüssigen, später der geformten Bestandtheile der Gewebe ohne gleichzeitige wesentliche chemische Umänderungen derselben. Dadurch werden die betreffenden Gewebe oder Organe kleiner, fester, trockner, behalten aber ihre wesentliche Textur; sie werden meist blutärmer, selten wegen Verkleinerung der übrigen Gewebstheile blutreicher; sie büssen an ihrer Functionsfähigkeit ein.

Die einfache Atrophie kommt häufig vor und betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Verminderung des Ernährungsmaterials (Hunger, übermässige Säfteverluste, wie besonders bei Zuckerharnruhr, Mangel an Gefässen überhaupt, Krankheiten der Gefässe); es findet in Folge davon ein mangelhafter Nachwuchs statt (sog. Aplasie), wie besonders bei den senilen Atrophien. Seltner beruht die einfache Atrophie auf einer gesteigerten Rückbildung, welche am auffälligsten durch lange fortgesetzten Druck auf die Gewebe zustande kommt (Atrophie aller Gewebe, besonders auch der Knochen durch Geschwülste, namentlich Aneurysmen, durch absichtlichen äusseren Druck, z. B. auf Geschwülste, auf Callus u. s. w.).

Beim Hungern schwinden die einzelnen Organe nicht gleichmässig: zuerst schwindet das Fett, dann verarmt das Blut, schwinden die Muskeln; Gehirn und Rückenmark erleiden einen kaum merklichen Verlust. (Weiteres siehe bei Inanitionsanämie.)

Die Bildung von Cataract bei Zuckerharnruhr beruht auf Entziehung des Wassers der Linse, indem bei stärkerem Zuckergehalt des Humor aqueus die Diffusion so sehr gesteigert wird, dass die Linsenfasern schrumpfen und zwischen ihnen Lücken entstehen (Kunde, Kühhorn, Laurent — O. Weber). Die grosse Trockenheit der Haut mit Abschilferung und Prurigo beruht eben darauf.

Die einfache Atrophie der normalen Gewebe

kommt physiologischer Weise in jedem Alter an den Haaren, an den oberen Schichten der äusseren Haut und der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel, in der Fötalzeit an den Wolff'schen Körpern u. s. w., in den ersten Jahren an der Thymusdrüse, an den Milchzähnen u. s. w., in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben, von den fünfziger Jahren an den Genitalien, besonders den Milchdrüsen und Ovarien, vor. — Pathologisch findet sie sich an verschiedenen, häufig zahlreichen Geweben als Abmagerung, als vorzeitiger Altersmarasmus, nach schweren acuten und chronischen Krankheiten (Abdominaltyphus, Zuckerharnruhr u. s. w.); bisweilen kommt sie local aus verschiedenen Ursachen (besonders Druck von aussen oder durch innere Momente, Verödung der zuführenden nutritiven oder functionellen Gefässe) vor.

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien aller Art: Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie

die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern.

Die näheren microscopischen Vorgänge sind noch nicht vollkommen bekannt: Zellen werden kleiner, kern- oder plättchenähnlich, heller oder stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien. In den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; schliesslich werden die Fettzellen zu Bindegewebskörperchen ähnlichen Gebilden; ihr Bindegewebe wird reichlicher. Muskelfasern werden schmaler, verlieren ihre Querstreifung, nicht selten auch die Längsstreifung, werden weicher und brüchiger; sie sind bald blass, bald enthalten sie das gewöhnliche Pigment und das Zwischenbindegewebe in grösseren Mengen, sowie oft zahlreiche Kerne. Das Bindegewebe, die Capillaren und Drüsenmembranen werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker; die Bindegewebskörperchen werden kleiner, kernähnlich.

Die einfache Atrophie mancher Gewebe ist uns in ihren näheren Vorgängen noch vollkommen unbekannt: z. B. die der elastischen Fasern, welche ein wesentliches Moment bei der Entstehung der Bronchiectasien und des vesiculären Lungenemphysems bildet.

Die sog. fibröse Entartung der Herztrabekeln beruht wesentlich auf einer Atrophie der Muskelfasern.

Die Gefässerweiterung besonders in der Haut alter Leute, ist durch nichts Anderes bedingt, als durch eine Rarefaction des Bindegewebes.

Die einfache Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sog. Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässrigen Bestandtheile beruht.

Die einfache Atrophie der Neubildungen betrifft sowohl zellige als fasrige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen und Kerne des Eiters, Syphiloms, Tuberkels, Sarcoms und Krebses bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grundsubstanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen oder Kerne selbst einen Theil des flüssigen Inhalts, werden dadurch kleiner, abgeplattet, trübe. Hierauf verschwindet der ganze flüssige Zelleninhalt: die Zellen werden nun noch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker lichtbrechend, sind gegen Reagentien wenig empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder

gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecüle. Um diese Zeit tritt bisweilen wieder eine nachträgliche Durchfeuchtung, sog. Erweichung, ein. Gleichzeitig finden sich im Zelleninhalt häufig einzelne Fett-, seltner Kalk- und Pigmentmolecüle.

Die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punct- oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockne, derbe, aber brüchige oder käsige, blutlose Massen verwandelt: sog. Verkäsung oder Tuberculisirung. Dadurch bekommen sie ein von ihrem früheren Aussehen so verschiedenes Verhalten, dass sie früher meist für besondere Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (früher roher oder cruder, jetzt gelber Tuberkel genannt, Carcinoma reticulatum etc.).

An fasrigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: letztere werden undeutlicher fasrig oder homogen, derber, trockner; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockner, fester. Diese Veränderung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe, am Narbengewebe, wo sie die besonders den Chirurgen so wichtige sog. Narbenretraction darstellt; ferner an Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz aus Bindegewebe bestehen, als an solchen, wo dasselbe nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien.

(Degenerationen, Metamorphosen.)

Die Entartungen characterisiren sich nicht blos durch eine Veränderung der Textur, sondern durch gleichzeitige chemische Veränderungen der Theile. Die Substanzen, welche hierbei in die Gewebe, gewöhnlich an die Stelle normaler Proteïnkörper treten, sind Fett, Cholestearin, Kalksalze, die Specksubstanz, die Schleimsubstanz und andre; die Colloïdsubstanz, das Pigment. Dieselben entstehen entweder durch eine Umwandlung derselben (z. B. das Fett, der Schleim) und gleichen dann den betreffenden physiologischen Substanzen. Oder diese Substanzen werden aus dem Blute in die Gewebe abgelagert (so das Blutpigment, der Kalk, das Fett, vielleicht die Specksubstanz): entweder deswegen, weil das Blut diese Stoffe in übergrosser Menge enthält (z. B. das Fett), oder weil die betref-

fenden Gewebe die betreffenden Stoffe aus dem Blute mit besonderer Energie anziehen oder zurückhalten.

Die letzteren Zustände nennt Rindfleisch (Hdb. d. path. Gewebl. p. 32) Infiltrationszustände. Eine strenge Durchführung dieser Eintheilung in Involutions- und Infiltrationszustände ist aber ebensowenig möglich, als eine solche in degenerative und necrobiotische Atrophien.

Ausserdem ist hier noch eine Veränderung zu erwähnen, welche mit fast gleichem Recht zu der Entzündung gestellt werden könnte. Wir handeln dieselbe hier ab, da sie einige andere Degenerationen, besonders die fettige, mehr oder weniger constant einleitet und da sie häufig ohne die übrigen Erscheinungen der Entzündung vorkommt. Es ist die sog.

a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung)

(trübe Schwellung, körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Entzündung).

Virchow. Dessen Arch. 1852. IV. p. 261 u. an a. Stellen. — Cellularpathologie. — Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. p. 1. — Klinik d. Geburtsk. 1861. p. 231.

Die albuminöse Infiltration besteht in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen, d. h. mit äusserst kleinen, meist sehr blassen, seltner etwas dunkleren, durch Essigsäure und Kali verschwindenden, durch Aether sich nicht verändernden, durch Zucker und Schwefelsäure röthlich werdenden Körnchen. Dadurch werden die Gewebe in verschiedenen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert.

Diese Infiltration betrifft Zellen aller Art, insbesondere Schleimhaut- und Drüsenepithelien und die Körperchen der Bindesubstanzen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, Muskelfasern u. s. w. Die Epithelien sind weniger deutlich contourirt; sie verlieren (in Folge unbekannter Veränderungen der Kittsubstanz) gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern geht dieselbe Veränderung ein oder bleibt normal, (oder zeigt Theilungsvorgänge,) ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zelleninhalts mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. In noch höheren Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microscop fast nur freie Kerne sichtbar sind. Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher; die des Knorpels zeigt nicht selten dieselbe Trübung wie die

Zellen. Die Muskelfasern erleiden ähnliche Veränderungen; sie werden breiter, weicher, ihre Querstreifung wird undeutlicher.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen characteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher oder deutlich erweicht, bald blutreicher, bald blutärmer, bald von normalem Blutgehalt; durchsichtige Theile, wie die Hornhaut, der Glaskörper, die Gelenkknorpel, werden getrübt.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen Theil eines Gewebes oder Organes ein, bald betrifft sie dieselben in ihrer Totalität, bald kommt sie in mehreren Organen vor.

Besonders wichtig ist sie an den grossen Drüsen, namentlich der Leber und den Nieren, am Herzfleisch und an andern Muskeln.

Die Ursachen der albuminösen Schwellung sind local (viele Entzündungsreize), oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders solche mit sehr hoher Temperatur, wie Abdominaltyphus, Scharlach, Erysipel, manche Formen von Puerperalfieber, die sog. puerperale Infection der Neugebornen; viele Fälle von Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lungen und des Herzens; Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren u. s. w.). Die speciellen Ursachen liegen in einer wahrscheinlich stets vermehrten Zufuhr von Blut und von Ernährungsmaterial, welches nicht in genügender Weise verarbeitet wird.

Dass eine excessive Temperatursteigerung die Ursache des malignen Verlaufes einer grossen Anzahl von acuten fieberhaften Krankheiten ist, hat vorzugsweise Liebermeister (D. Klin. 1859. No. 46 und Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 461 u. 543) betont. Ihren deletären Einfluss auf zellige Gebilde haben mit Hilfe des microscopischen Erwärmungsapparats M. Schultze u. A. direct nachgewiesen.

Die albuminöse Infiltration tritt bald in der kürzesten Zeit, d. h. binnen wenigen Stunden ein, bald entwickelt sie sich binnen einiger Tage, bald ist sie ein chronischer Process.

Bei einem vorher gesunden, 30jährigen Mädchen, welches sechs Stunden nach einer Verbrennung (2.—3. Grades) fast der ganzen Haut durch Spiritus starb, fand ich die Muskelfasern beider Herzventrikel durch reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt; die Rindencanälchen der Niere waren gleichmässig erweitert und ganz erfüllt mit reichlichen Eiweiss-, spärlichen Fettmolecülen und freien Kernen. Die meisten innern Organe waren blutreich.

Nachdem die albuminöse Infiltration verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder, wenn sie nicht zu stark verändert waren, zu ihrem Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der Affection an Epithelzellen der Schleim-

häute besonders beim acuten Catarrh derselben, der sog. parenchymatösen Entzündung an Drüsen aller Art, wie der Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Leber, Nieren, Lymphdrüsen, an quergestreiften Muskeln u. s. w.); — oder sie zerfallen in eine weiche Masse, welche resorbirbar ist; — oder es treten, wenn nicht mittlerweile das Leben aufhört, weitere Veränderungen ein, besonders Fettmetamorphose der Epithelien und Drüsenzellen, Zerreissungen z. B. von Muskeln, Erweichung der Grundsubstanzen, selten Wucherungen der zelligen Theile.

Die in Folge von Verstopfungen des Ductus choledochus oder hepaticus eintretende, sowie die sog. acute gelbe Leberatrophie gehört gleichfalls hierher: in den niederen Graden der letzteren, welche bei Typhus, Pyämie, manchen Formen von Puerperalfieber u. s. w. nicht selten sind (Buhl), besteht die wesentliche Erkrankung in einer albuminösen Infiltration und in reichlichem Gallengehalt der Leberzellen ohne oder mit geringer Fettmetamorphose; in den höheren, vor Buhl allein bekannten Graden tritt Zerfall der Zellen und Resorption des Detritus ein. — Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. II. p. 181) beschreibt als chronische parenchymatöse Hepatitis einen der sog. acuten gelben Leberatrophie analogen, schliesslich zu Atrophie und Granulirung der Leber führenden, ohne Neubildung von Bindegewebe verlaufenden Vorgang. — Manche Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii sind den beschriebenen Lebererkrankungen ganz analog.

Der Einfluss der albuminösen Infiltration auf den Gesammtorganismus richtet sich vorzugsweise nach deren Grad und Ausdehnung, sowie nach der Art der befallenen Organe. Vielleicht ist derselbe ausserdem noch bedingt durch eine Ueberladung des Blutes mit Zersetzungsproducten der afficirten Gewebe (z. B. Muskeln).

b. Die Fettmetamorphose und die Fettinfiltration.

Reinhardt. Traube's Beitr. z. exper. Path. 1846. 2. H. — Virch. Arch. I. p. 20. — Virchow. Arch. 1847. I. p. 94. VIII. p. 537. X. p. 407. XIII. p. 266 u. 288. — Würzb. Verh. III. p. 349. — Aran. Arch. gén. 1850. — Quain. Med.-chir. transact. 1850. XXXIII. p. 121. — Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1852. — Barlow. On fatty degeneration. 1853. — Michaelis. Prag. Vjhrschr. 1853. IV. p. 45. — Buhl (S. p. 295). — Hoppe. Virch. Arch. 1855. VIII. p. 127. XVII. p. 417. — Oppenheimer. Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855. — Wundt. Virch. Arch. 1856. X. p. 404. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII. p. 74. XV. p. 480. — Böttcher. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 227 u. 392. — Rokitansky. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Walter. Virch. Arch. 1861. XX. p. 426. — Mettenheimer. Arch. f. wiss. Heilk. I.

Die Fettinfiltration, d. h. die Erfüllung von Geweben mit Fett, welches denselben von aussen her, durch das Blut, zuge-

führt wird, und die Fettmetamorphose (oder Fettdegeneration), d. h. die Umwandlung albuminöser in fettige Substanz im Innern der Gewebselemente und durch deren eigne Thätigkeit, sind nach Ursache, Wesen und Folgen verschieden, lassen sich aber nicht in allen Fällen auseinanderhalten. Die Fettinfiltration endlich geht in einzelnen Geweben unmerklich in die Hypertrophie des Fettgewebes und in die Neubildung von solchem über.

1. Die Fettinfiltration.

Die Fettinfiltration characterisirt sich dadurch, dass in die Gewebe, vorzugsweise in Zellen, Fett aus den Blutgefässen abgelagert wird: entweder deshalb, weil das Fett den Geweben überhaupt in zu grosser Menge zugeführt wird (durch fettreiche Nahrung), oder deshalb, weil das Fett von den betreffenden Geweben nicht gehörig verarbeitet werden kann (z. B. im Alter, bei Unthätigkeit z. B. von Muskeln).

Das in die Gewebe infiltrirte Fett hat meist die Form grösserer, bisweilen sehr grosser Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält bei mässigen Graden der Fettinfiltration ihre normale Lebensfähigkeit und ihre Functionsfähigkeit. In den höhern und höchsten Graden der Fettinfiltration enthält die Zelle nur Fett, meist in Form eines einzigen grossen Tropfens, und den an die Zellmembran gedrängten Kern: damit ist natürlich ihre Functionsfähigkeit erloschen. Die Bindegewebskörperchen verwandeln sich auf diese Weise unmittelbar oder nach vorausgegangener Theilung in Fettzellen, welche dann für immer fortbestehen können. Drüsenzellen, z. B. die der Leber, werden in den höchsten Graden den Fettzellen ähnlich, können aber wahrscheinlich wieder zur Norm zurückkehren. Ob Drüsenzellen in Folge der Fettinfiltration allein schliesslich zu Grunde gehen, ist noch nicht erwiesen. Nach klinischen Erfahrungen, z. B. an der Fettleber, ist dies gewöhnlich nicht der Fall. — Dieser Zustand der Fettinfiltration ist in seinen niederen Graden in den Darmepithelien bei der Verdauung, in den Leberzellen, im subcutanen, subserösen, subsynovialen u. s. w. Bindegewebe, in den Knorpelzellen des Menschen, in den Nieren u. s. w. einiger Thiere physiologisch. Krankhafter Weise findet sich eine Fettinfiltration (der Dünndarmepithelien,) der Leberzellen, der Gallenblasenepithelien, zum Theil auch der Nierenepithelien u. s. w. theils aus unbekannten Ursachen, theils in Folge abnormer Fettanhäufung im Blute: vorzugsweise bei Säuferkrankheit, bei allgemeiner Fettsucht, bei chronischer Lungentuberculose, in den Muskeln bei Lähmungen derselben.

Niedere Grade der Fettinfiltration sind nur durch das Microscop zu erkennen. Häufig ist man aber ausser Stande, zu entscheiden, ob solche niedere Grade schon pathologisch sind. Bei höhern Graden der Fettinfiltration sind die betroffenen Gewebe und Organe hellgelb gefärbt, in verschiedenem Grade vergrössert, blutarm, weicher: sog. Fettleber, Fettnieren. Bei theilweiser Fettinfiltration von Organen entstehen verschiedene Bilder, insbesondere je nach dem Vorhandensein von Anämie und Hyperämie in der Umgebung.

2. Die Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose besteht darin, dass in dem betreffenden Gewebe durch eine Umwandlung der Proteïnsubstanzen Fettmolecüle auftreten, welche zumeist nicht zusammenfliessen, weil sie noch eine Eiweisshülle haben, an Zahl aber immer zunehmen, so dass schliesslich das Gewebe oder der Gewebstheil seine Structur einbüsst, worauf die Molecüle ihren Zusammenhang verlieren und meist resorbirt werden. Die Functionsfähigkeit der fettig entarteten Gewebe wird je nach dem Grade der Degeneration vermindert oder ganz aufgehoben.

Das Fett entsteht wahrscheinlich so, dass der Stickstoff unter der Form einfacher Verbindungen (Harnstoff u. s. w.) entweicht, und dass als zweites Zersetzungsproduct der Eiweisssubstanz Fett zurückbleibt.

Die Beweise für die Bildung von Fett aus Eiweisskörpern sind theils physiologische, theils chemische, theils pathologische.

Physiologische Beweise sind:

1) die Mästung bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Zucker (Voit u. A.);

2) die Bildung von Wachs (dem Fett chemisch sehr ähnlich) durch die Bienen bei Fütterung mit Eiweiss und Zucker (Fischer);

3) bei Fütterung mit (fettarmem) Fleisch ist die Milch (der Hunde) relativ und absolut am reichsten an Fett (Ssubotin, Kemmerich); die Milch nimmt an Menge zu, ebenso deren Fettgehalt;

4) bei der Entwicklung der Eier von Limnaeus stagnalis nahm der Fettgehalt um das 3- bis 4fache zu (Burdach).

Weitere Beweise liefert die Gährung:

5) bei Bildung der Adipocire an Stelle der Muskeln (ohne Volumverminderung derselben) finden sich nach zuverlässigen chemischen Untersuchungen (Wetherill) feste Fettsäuren (Quain, Virchow);

6) beim Uebergang von Caseïn in Käse nimmt das Eiweiss ab, das Fett zu (Untersuchungen am Roquefortkäse von Blondeau, widersprochen aber nicht widerlegt von Brassier);

7) beim Stehen der Milch erleidet deren Fettgehalt eine geringe Zunahme (Hoppe, Ssubotin).

Direct chemische Beweise sind:

8) die Bildung niederer Glieder der Fettsäurereihe bei der Oxydation und Fäulniss der Eiweisskörper;

9) die Bildung des (den Fettsäuren angehörigen) Leucin's bei der Fäulniss und Verdauung der Eiweisskörper.

Ein pathologischer Beweis ist:

10) die Verfettung der Gewebe bei verschiedenen Krankheiten, z. B. der acuten Phosphorvergiftung, unter Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Panum).

Die Transplantationen haben ein negatives Resultat ergeben. R. Wagner beobachtete Gewichtsabnahme und Fettzunahme an Hoden und Linsen; Middeldorpf fand bei Versuchen mit Knochen nur in den Höhlen Fett; ebenso Donders bei Versuchen mit Sehnen, Hornsubstanz, Knorpel nur in den zelligen Theilen; Burdach in Holz und Hollundermark. In undurchdringliche Häute (Kautschuck, Collodium) eingeschlossene Stücke von Eiweiss und Linse blieben an Gewicht und Structur unverändert; auf dem Sack bildete sich ein fetthaltiges Exsudat.

Die Fettmetamorphose betrifft entweder bisher normale Gewebe, oder sie folgt der albuminösen Entartung. Sie stellt sich in den verschiedenen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kerns, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz und dunkle Contour, sowie durch Resistenz gegen die meisten microchemischen Reagentien (nur Aether löst sie — häufig erst nach vorgängigem Zusatz von Essigsäure oder Aetzkali) characterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kerns am reichlichsten sind, bald eine regelmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen; die Zelle selbst wird gleichmässig um das Zwei- bis Vierfache grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, häufig eine runde und kuglige Form. Liegen die Zellen aber in einer festeren Grundsubstanz eingebettet, wie z. B. die Bindegewebskörperchen, so werden sie zwar gleichfalls grösser, behalten aber im Ganzen ihre (spindel- oder sternförmige) Gestalt. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; die Zelle ist jetzt meist rund oder rundlich, ihre sog. Membran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer wirklichen Membran oder einer äussern, nicht fettigen Protoplasmaschicht umgebenen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, schwindet endlich mit oder ohne Zunahme der Fetttröpfchen die (wirkliche oder scheinbare) Membran: das Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestande dieses lösen sich die, wahrscheinlich durch die übriggebliebene Protoplasmasubstanz zusammengehaltenen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate und zuletzt

in einzelne Fetttröpfchen, welche in einer stets alcalischen Flüssigkeit schwimmen. Diese Masse selbst heisst fettiger Detritus. Die Fettmolecüle werden nun entweder resorbirt. Oder sie bleiben einige Zeit unverändert. Dann entwickeln sich aus ihnen Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure und Stearinsäure) und, besonders wenn der Resorption Hindernisse im Wege stehen, Cholestearin.

Möglicherweise gelangen die Fettmolecüle auch noch auf andere Weise aus den Zellen, wenigstens aus solchen, welche contractil sind. Stricker (Sitzgsber. d. Wien. Acad. LIII, p. 184) sah nehmlich an den den Fettzellen analogen Colostrumkörperchen der Milch bei 40° C. zwar langsame, aber deutliche Formveränderungen. Während derselben sah er in einer Anzahl von Fällen Fettkügelchen aus der Mitte des Körperchens allmälig der Oberfläche näher rücken, dann über die Oberfläche hervortreten und endlich ausgestossen werden. Der Process der Milchsecretion dürfte hiernach so aufzufassen sein, dass die Colostrumkörperchen, als abgestossene Enchymzellen der Drüse oder Theilproducte solcher Zellen, das, was sie innerhalb ihres Zellenleibes erzeugen, durch active Contractionen ausstossen, ohne dabei selbst ihr Leben einzubüssen. — Schwarz (Ibid. LIV, p. 63) bestätigt dies. Er sah nicht nur die Fettkügelchen ausgestossen werden, sondern beobachtete mehrmals, dass sich ganze Protoplasmastücke von dem Leibe der Colostrumkörperchen ablösten, um dann noch weitere Form- und Ortsveränderungen auszuführen.

Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose der Kerne, fasriger Theile (Muskelfasern) und der verschiednen scheinbaren oder wirklichen Grundsubstanzen (Capillaren, — Knorpel, Hornhaut u. s. w.). In letzteren tritt die Fettmetamorphose meist erst dann ein, wenn die zugehörigen Zellen verfettet sind.

Die Fettmetamorphose beginnt in den quergestreiften Muskeln meist als albuminöse Infiltration, auf welche das Auftreten feiner Fettkörperchen meist in der Umgebung der Muskelkerne und in letzteren selbst, selten innerhalb der Fibrillen selbst folgt; die Fettmolecüle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grössern Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen. — In manchen Fällen ist der Vorgang der Fettmetamorphose ein von dem geschilderten abweichender (Mettenheimer u. A.). — Aus der chemischen Analyse der Muskeln geht hervor, dass dieselben normaler Weise beträchtliche Mengen unsichtbaren Fettes enthalten. Daher ist es zu erklären, dass die Analyse mässig fettig entarteter Muskeln nicht mehr Fett als in normalen Muskeln nachwies.

Was die bei der Fettmetamorphose nicht selten auftretenden Krystalle anlangt, so bildet das Cholestearin, welches sich bei grösserer Menge mit blossem Auge an dem glitzernden Aussehen leicht erkennen lässt, gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete Tafeln von rhombischer Gestalt, deren spitzer Winkel 79° 30′ beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87° 30′), oder noch spitzwinkliger (57° 20′).

Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Tafeln zuerst rostbraun, dann schön purpurroth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen. Durch Zusatz von conc. Schwefelsäure und etwas Jod werden die Tafeln karminroth, blau, grün. — Die Margarinsäure besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter Nadeln, seltner aus schwertförmigen Blättern. — Das Margarin bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln. — Die Stearinsäure besteht aus langgezogenen, spitzen, rhombischen, einzeln oder sternförmig bei einander liegenden Tafeln.

Die Fettmetamorphose lässt sich, ausser in den niedrigsten Graden und bei sehr geringer Ausdehnung, mit blossem Auge leicht erkennen. Die betroffenen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltner das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken, Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiedenem Grade, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert, sein Blutgehalt ist gering; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn ausser den Zellen auch die Grundsubstanzen fettig entartet sind (Knorpel, Knochen); oder wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind (atheromatöser Herd). Flüssigkeiten, in welchen sich reichliche fettig entartete Zellen finden, erhalten ein colostrum- oder milch- oder butterähnliches Aussehen.

In seltnen Fällen erscheinen fettig entartete Theile nicht grau oder gelb, sondern anders gefärbt. So hat das Jejunum bei Fettmetamorphose seiner Muskelfasern eine röthliche, die Dünndarmzotten bekommen bei Fettinfiltration ihrer Substanz eine schwarze Farbe (Vf. Arch. d. Hlk. II, p. 455).

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, so dass binnen weniger Stunden, binnen eines oder weniger Tage die höchsten Grade derselben eintreten; bald ist sie länger, Wochen, Monate und Jahre dauernd.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind Ernährungsstörungen aller Art; Altersmarasmus; Unthätigkeit des betreffenden Theiles (besonders Muskeln); kurz oder länger dauernde Anämie und Hyperämie, ferner Thrombose und Embolie; Druck durch Extravasate, Exsudate, Neubildungen; gestörter Nerveneinfluss; einzelne Gifte, insbesondere diejenigen, welche die Blutkörperchen auflösen und zerstören (Alcohol, Aether, Chloroform; Phosphor, Arsenik und Antimon; Kohlenoxyd; Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure; die Gallensäuren; einzelne Contagien, wie Pocken, Scharlach, Puerperalfieber — die Brandjauche des Hospitalbrandes).

Die Art und Weise, wie einzelne Gifte und Contagien eine Fettmetamorphose einzelner oder vieler Gewebe und Organe zur Folge haben,

geschieht wahrscheinlich so, dass dieselben das Blut unfähig zur Ernährung der betreffenden Gewebe machen (zum Theil in Folge einer Zerstörung der Blutkörperchen).

Ausser durch die genannten Ursachen sind noch Fälle von allgemeiner Verfettung fast aller Organe und Gewebe gesehen worden, ohne dass ein ätiologisches Moment aufzufinden war. Eine Anzahl dieser Fälle sind wahrscheinlich acute Phosphorvergiftungen (s. vor. Aufl. d. Buches). Andere kamen im Wochenbett vor (Hecker, Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIX, p. 321). Eine eigenthümliche acute Fettdegeneration der Neugebornen beschrieb Buhl (Hecker u. Buhl. Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 296). Aehnliche Processe sahen Fürstenberg bei Lämmern (Virch. Arch. XXIX, p. 152), Roloff bei Schweinen (Ib. XXXIII, p. 553), Buhl bei Fohlen (Hecker u. Buhl l. c.).

Eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose kommt auch im Normalzustande des Organismus vor.

Es gehören hierher die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalgs; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwicklung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sog. Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tage nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Musculatur führt.

Physiologisch ist wahrscheinlich auch die Fettmetamorphose am vordern Lappen der Glandula pituitaria, an der Rinde der Nebennieren; ferner die des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter. An einzelnen Epithelzellen der serösen Häute findet sich stets fettige Metamorphose. — Nach Manchen geht auch die Decidua reflexa durch Fettmetamorphose zu Grunde. In der Decidua vera findet sich auch bei normalen Früchten nicht selten eine hochgradige Fettmetamorphose der zelligen Elemente.

Die pathologische Fettmetamorphose kommt sehr häufig vor. Sie betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist häufig und je nach den Organen von verschiedener Wichtigkeit. Insbesondere constituirt die Fettmetamorphose der Drüsenzellen an und für sich, oder zugleich mit Veränderungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt in allen Drüsen nicht selten und in den verschiedensten Graden vor. Practisch die grösste Bedeutung erlangt sie an den Nieren.

Die Epithelzellen seröser Häute zeigen höhere Grade von Fettmetamorphose bei Hydrops, entzündlichen Exsudaten, Luftgehalt u. s. w.

der serösen Höhlen. — Die Epithelzellen der Schleimhäute zeigen nicht selten Fettmetamorphose, besonders bei acuten und chronischen Catarrhen, bei Druck u. s. w. Am häufigsten kommt diese Metamorphose in den Luftwegen bis zu den feinsten Bronchien und Lungenbläschen und auf der Magenschleimhaut vor. — Von den Epithelzellen der äussern Haut entarten nur die des Rete Malpighi fettig: bei Eiterungen daselbst, im Corium und subcutanen Gewebe.

Die Fettmetamorphose des Blutes kann alle körperlichen Theile desselben betreffen, insbesondere den geronnenen Faserstoff und die weissen, wahrscheinlich (in geringen Graden) auch die rothen Blutkörperchen. Sie findet sich bei Stagnation des Blutes innerhalb oder ausserhalb der Gefässe.

Drüsenzellen aller Art zeigen häufig Fettmetamorphose, besonders auch in der Umgebung von Abscessen und Neubildungen. In den Schleimhautdrüsen findet sie sich meist neben acuten oder chronischen Catarrhen der Schleimhaut: so im Magen und Dickdarm (wo sie vielleicht mit der Entstehung mancher Geschwüre zusammenhängt), im Uterus u. s. w. — In Schweissdrüsen kommt die gleiche Metamorphose vor: sie liegt manchen copiösen Schweissen zu Grunde. — In grösseren traubenförmigen Drüsen findet sich gleichfalls Fettmetamorphose der Drüsenzellen: so in der Mamma, im Pancreas, in der Prostata bei acuten und chronischen Catarrhen, bei Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebes, bei Neubildungen u. s. w. — In den Nieren, vorzugsweise der Rindensubstanz, findet sich Fettmetamorphose, besonders im sog. zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit, bald neben ähnlichen, bald mit andersartigen Veränderungen der Gefässe und des Stroma. — In der Leber kommt eine ausgebreitete Fettmetamorphose der Zellen selten und nur secundär vor, z. B. bei acuter und chronischer parenchymatöser Hepatitis. — In den Hoden kommt eine Fettmetamorphose des Epithels der Samencanälchen ausser im Alter (s. o.) besonders nach traumatischen Einwirkungen, bei Neubildungen und bei Druck durch Flüssigkeitsansammlungen in der Scheidenhaut vor.

Die Fettmetamorphose der Muskeln betrifft sowohl die glatten als die quergestreiften, insbesondere auch das Herz. Sie findet sich in normalen wie hypertrophischen Muskeln.

Die Fettmetamorphose der glatten Muskelfasern kommt in den weiblichen Genitalien, in Speiseröhre, Magen und Darmcanal, in den Luftwegen u. s. w., meist nur in geringen Graden bei chronischen Catarrhen und Geschwüren der betreffenden Schleimhaut, bei Entzündungen der Serosa (bei Perimetritis bisweilen in grösserer Ausdehnung) etc. vor. Dieselben oder höhere Grade finden sich in der Muskelhaut der Arterien jeden Calibers, meist gleichzeitig mit Erkrankung der Intima.

Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft sowohl die des Stammes und der Extremitäten, als das Herzfleisch. Die Fettmetamorphose der willkürlichen quergestreiften Muskeln findet sich an einzelnen Muskelbündeln, an einem oder mehreren, selbst zahlreichen Muskeln bei geringer oder ganz aufgehobener Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei Entzündungen der Theile selbst oder der betreffenden Serosa, bei Neubildungen u. s. w., stellenweise beim Abdominaltyphus, endlich als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie). — Nach Callender (Lancet. 1867. I. No. 2) ist die fettige Degeneration des Zwerchfelles nicht nur an sich als

selbständige Todesursache, sondern auch als Complication anderer Krankheiten wichtig. — Die Fettmetamorphose des Herzens kommt, besonders an den Ventrikeln, bei Marasmus der verschiedensten Art, bei Krankheiten der Coronararterien, Pericardialexsudaten u. s. w. sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen, in gleichmässiger, oder regelmässig und fein punctirter Form, selten in Gestalt unregelmässiger grober Flecke vor. Sie betrifft bald nur den rechten, bald nur den linken Ventrikel, bald das ganze Herz, bald nur einzelne Theile desselben, besonders die Papillarmuskeln des linken Herzens (Vf.: die Fettmetamorph. des Herzfleisches. 1864).

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft meist nur die Körperchen, selten auch die Grundsubstanz. Sie kommt in allen Arten desselben und in allen daraus bestehenden Organen vor, besonders in der Innenhaut der Arterien, im Corium der äussern Haut, der Schleimhäute, in den fibrösen und serösen Häuten, im interstitiellen Drüsengewebe, in der Neuroglia u. s. w., — besonders im Innern und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsherde, bei Neubildungen. — Bisweilen findet sich eine ausgebreitete Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen auch in den Pseudomembranen und Schwarten seröser Häute, besonders der Pleuren: dieselbe gleicht macroscopisch gelbem Tuberkel.

Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang (Arcus senilis oder Gerontoxon).

Das Gewebe der Knorpel zeigt schon normaler Weise constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen häufig, seltner auch eine solche der Grundsubstanz vor, besonders im höhern Alter, bei acuten und chronischen Entzündungen, besonders der Gelenkknorpel, meist neben Affectionen der übrigen Gelenktheile.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen, sowohl der Körper als der Ausläufer, der compacten wie porösen Substanz bei den verschiedenen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen, bei Neubildungen, sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes betrifft alle Theile des Nervensystems und ist als primärer Vorgang, sowie consecutiv (nach äusserem Druck, nach Blutungen, Entzündungen und bei Neubildungen) von grosser practischer Wichtigkeit.

Die bei verschiedenen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystems vorkommenden Körnchenzellen sind wahrscheinlich stets verfettete Bindegewebskörperchen der Neuroglia (oder Eiterkörperchen). Die Fettmetamor-

phose der Gehirnnervenfasern (wie derjenigen des Rückenmarkes) ist noch fraglich. — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn, theils abhängig von verschiedenen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. — An den peripherischen Nervenfasern sieht man, nach Nervendurchschneidungen am peripherischen Ende des Nerven, nach Zerstörung der centralen Nerventheile oder Trennung der Nerven von denselben, auch nach Untergang der peripherischen Nervenausbreitungen (z. B. am N. opticus und acusticus nach Zerstörungen des Auges und innern Ohres), bei Entzündung, Brand, in der Umgebung von Geschwülsten u. s. w., im Nervenmark, vielleicht auch im Achsencylinder innerhalb der unveränderten Scheide erst grosse Fetttropfen (das zerklüftende Mark mit Axencylinder), dann an Menge und Kleinheit immer zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger, stellenweise kernhaltiger Streifen mit spärlichen Fettmolecülen zurückbleibt. — Eine Fettmetamorphose der peripherischen Nervenendigungen ist nur an den Pacini'schen Körpern bekannt.

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben und bisweilen alle ihre Häute. Sie ist bald primärer Process, bald abhängig von verschiedenen Leiden der Parenchyme. Sie ist eine der wichtigsten Gefässkrankheiten.

In den Capillaren betrifft sie die Kerne und die nächste Umgebung derselben, seltner andre Stellen der Membran. — Nach Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47) ist die sog. fettige Degeneration der Hirncapillaren nichts als eine Umhüllung derselben mit Fett und nicht Ursache, sondern Folge einer Ernährungsstörung des centralen Nervengewebes, in manchen Fällen vielleicht sogar eine Art Leichenerscheinung. — In den Arterien betrifft sie das Epithel (?); die normale, sowie die hypertrophische Innenhaut; in der Mittelhaut die organischen Muskelfasern; selten die Adventitia. — Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose des Endocardiums und der Herzklappen. — In den Venen kommt diese Metamorphose selten und meist in geringer Intensität vor.

Ueber die Fettmetamorphose neugebildeter Gewebe s. diese, besonders Tuberkel und Krebs.

Der Einfluss der Fettmetamorphose auf die verschiedenen Gewebe besteht vorzugsweise in einer verminderten oder in verschiedener Weise veränderten, oder ganz aufgehobenen Function, selten in vollständigem Schwund derselben. Die Fettmetamorphose der Epithelien beraubt die betreffenden Häute ihres Schutzes, wodurch verschiedene Folgen entstehen: an den Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen; an den Gefässen Auflagerungen von Faserstoff mit Krankheiten der tieferliegenden Theile. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen hat Aufhören der specifischen Function und dadurch verschiedene örtliche oder (z. B. an den Nieren durch Albuminurie) allgemeine Störungen zur Folge. Die Fettmetamorphose musculöser Gebilde bewirkt Verlust der Contractilität

bis zu vollständiger Lähmung, was besonders am Herzen wichtig ist und zu Circulationsstörungen der schwersten Art Anlass gibt; die der Papillarmuskeln Insufficienz der zugehörigen Klappe; die anderer Herzstellen Erweiterung, Bildung wandständiger Thromben u. s. w.; die organischer Muskelfasern Erweiterungen der betreffenden Hohlgebilde (auch cylindrische und sackige Bronchiectasien). Die Fettmetamorphose der Nervenelemente hat Verlust der specifischen Function u. s. w. zur Folge. — Fernere Nachtheile erwachsen aus der Verminderung der Consistenz: z. B. Compression und Schwund der Gelenkknorpel mit consecutiver Entzündung des unterliegenden Knochens beim sog. Malum senile der Gelenke; Erweiterung von Herz und Gefässen, Erweichungen des Gehirns, Geschwürsbildung auf der Nasenschleimhaut u. s. w.; Zerreissungen des Herzens, der Gefässe, anderer Häute u. s. w.

Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andere Veränderungen in dem betreffenden Organe finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Herde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

H. Müller (Würzb. med. Ztschr. 1864. V. p. XII) fand bei einem an Morbus Brightii gestorbenen Patienten in den arteriellen Gefässen des Gehirns und der Chorioidea hochgradige fettige Degeneration der Epithelien, welche zu deren Abstossung und zu Verstopfung des Lumens in grosser Ausdehnung führte.

Ein vollständiger Schwund fettig entarteter Gewebe und Organe kommt meist nur an einzelnen Elementen derselben vor. Bei Neubildungen ist derselbe heilsam, indem dieselben dadurch theilweise oder ganz wieder aus dem Organismus entfernt werden können: häufig bei zelligen Hypertrophien besonders der Lymphdrüsen, Tonsillen u. s. w., bei Eiter, meist nur partiell bei Tuberkeln und Krebsen (s. u.).

Eine Resorption von Fettmolecülen aus den entarteten Geweben und eine vollkommene Restitution letzterer ist wahrscheinlich nur bei geringen oder mässigen Graden der Entartung und bei Aufhören der ursächlichen Momente möglich.

Die Fettmetamorphose und die Fettinfiltration sind bisweilen nicht von einander zu unterscheiden und kommen nicht selten auch nebeneinander vor: z. B. in den Knorpeln und Gefässwänden im höhern Alter, in fast allen Geweben bei der acuten Phosphorvergiftung und bei andern Vergiftungen.

Gleichfalls verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zunahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und

Neubildung von Fettzellen, die sog. interstitielle Fettgewebswucherung. Dieselbe geht meist mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln beim Fettwerden und Mästen in den Körpermuskeln u. s. w., um atrophische Organe, besonders Nieren u. s. w., einher. Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen (z. B. an der Körpermusculatur, bei der progressiven Muskelatrophie, an den Knochen bei der sog. Osteomalacie) zusammen vor.

c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose, Melanose.)

Bruch. Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844. — Zwicky. De corp. lut. origine atque transform. 1844. — N. Guillot. Arch. gén. 1845. — Hasse u. Kölliker. Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV. p. 8. — Ztschr. f. wiss. Zool. I. p. 260. — Ecker. Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — H. Meckel. Ztschr. f. Psychol. 1847. — Deutsche Klin. 1850. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I. p. 379. II. p. 587. IV. p. 515. VI. p. 259. — Sanderson. Monthly journ. Sept. u. Dec. 1851. — Remak. Müller's Arch. 1852. p. 115. — Frerichs. Günsburg's Ztschr. 1855. VI. — Förster. Virch. Arch. 1857. XII. p. 197. — Jaffé. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 192. — Zenker. J.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. p. 53. — Valentiner. Günsburg's Ztschr. f klin. Med. 1859. I. p. 46. — Grohe. Virch. Arch. 1861. XX. p. 306. — Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. — Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40, 42, 44.

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin) entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sog. Hämatoïdin oder des sog. Melanin.

Das Hämatoïdin ist diffus oder körnig oder krystallinisch.

Das diffuse Hämatoïdin bewirkt eine mehr oder weniger gleichmässige, gelbe oder röthliche Färbung der betreffenden Gewebstheile und geht meist bald in eine der folgenden Formen über. — Das körnige Hämatoïdin zeigt, namentlich nach seinem Alter und nach den Organen, in denen es entsteht, alle Uebergänge einer hellgelben, rothen und schwarzen Farbe. Es ist je nach dem Fundorte, nach der Entwicklung u. s. w. bald fein-, bald grobkörnig, wobei die Körner bald isolirt, bald in verschieden grossen Haufen gruppirt, bald rund, bald eckig und zackig sind. — Das krystallinische Hämatoïdin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche oft fast reine Rhomboëder

bilden. Ihre Grösse wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von ca. $^{1}/_{20}'''$; ebenso variirt ihre Dicke, welche jedoch im Allgemeinen gering ist, und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, an der Oberfläche leicht glänzend. Ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, jedoch theils nach der Dicke der Krystalle, theils nach den Organen verschieden. — Neben dieser Krystallform kommen in seltneren Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor. — Die Körner wie die Krystalle kommen am häufigsten frei, seltener in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen vor.

Sowohl das körnige, als das krystallinische Pigment ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth; allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, die sich nach und nach auflösen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle, und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens an der Stelle des Krystalls. Diese Reaction tritt jedoch nicht immer in der angegebenen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Nach Robin sind die Hämatoïdinkörnchen (R.'s hématosine) auch chemisch von dem krystallisirbaren Hämatoïdin verschieden.

Melanin nennt man die dunkelbraune oder schwarze, meist körnige oder unregelmässig krystallinische, selten in rhombischen Tafeln vorkommende, gegen alle Reagentien sehr wenig empfindliche, wahrscheinlich sehr kohlenstoffreiche Substanz, welche wohl gleichen Ursprungs wie das Hämatoïdin ist, vorzugsweise aber beim Brand und in manchen Neubildungen vorkommt.

Das Pigment entsteht in allen Fällen durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder (und am häufigsten) durch Extravasation des Blutes, seltener durch Stagnation oder Extravasation der Galle (?). Wo das Pigment, wie gewöhnlich, aus dem Blute entsteht, bleibt der Blutfarbstoff seltener innerhalb der Blutkörperchen, welche dann sofort und im Ganzen sich in Pigmentkörner umwandeln. Gewöhnlich verlässt er dieselben, mischt sich mit den umgebenden flüssigen Substanzen oder infiltrirt die angrenzenden festen Elemente, besonders Zellen aller Art, und wandelt sich aus

diesem diffusen Zustande weiter in körniges, seltner in krystallinisches Hämatoïdin um. Dabei bleiben die Blutkörperchen bisweilen innerhalb der Gefässe und der Blutfarbstoff schwitzt durch deren Wände hindurch — vielleicht ähnlich der physiologischen Pigmentbildung im Rete Malpighi, in der Chorioidea. Gewöhnlich aber gelangt der Blutfarbstoff zuvor in Folge einer Gefässzerreissung, oder ohne solche, per diapedesin (s. p. 245), noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen.

Der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff vermischt sich zunächst mit den freien oder mit den in Zellen eingeschlossenen Flüssigkeiten der Umgebung. An den flüssigen Theilen ist dies weniger auffallend. Es werden so das Blutserum (Oedeme bei Brand, das Serum bei Lungenödem), Exsudate etc. mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. — Deutlicher ist die Imbibition des Blutfarbstoffs in feste Theile. Letzteres kann man zum Theil künstlich nachweisen, indem man etwas Blut unter dem Microscop so lange mit Wasser behandelt, bis die ersten Blutkörperchen ihren Farbstoff abgegeben haben; derselbe dringt dann in die farblosen Blutkörperchen und färbt sie, namentlich ihre Kerne, mehr oder weniger intensiv gelb. — Die festen Theile, welche das Hämatin tränkt, können geformte oder formlose, physiologische oder pathologische Gebilde sein: es sind Faserstoffcoagula; am häufigsten Zellen der verschiedensten Art (farblose Blutkörperchen und Eiterkörperchen, Epithelzellen der serösen und Schleimhäute, Zellen der Leber und Milz, Krebszellen, Bindegewebszellen); Fasern; seltner Intercellularsubstanzen.

Die Infiltration des Hämatins in Zellen ist häufig ungleich, indem meist der Zellinhalt allein, selten der Kern allein die Färbung zeigt. Dasselbe Freibleiben des Kernes findet sich auch bei den physiologischen Pigmentirungen der äussern Haut, der Chorioidea, der Arachnoidea. Sehr selten sind der Inhalt der Zelle und der Kerne gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellmembran bleibt hierbei immer ungefärbt, wie daraus hervorgeht, dass sie, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung zeigt. Im Uebrigen tritt keine Veränderung an den Zellen ein.

Nachdem das Hämatin (Tage und Wochen) in diffusem Zustande verblieben ist, verdichtet es sich allmählig zu kleinen, wieder deutlicher gefärbten Körnern und Klumpen. Die Grösse derselben ist verschieden und wechselt von eben sichtbaren, feinpulverigen, ihrer Gestalt nach nicht weiter erkennbaren Molecülen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Die Gestalt der grössern Körner ist seltener rund, häufiger etwas eckig und zackig. Die Contouren sind stets sehr scharf und dunkel; die Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd. Die Farbe ist bald gelblich oder röthlich in den verschiedensten Nüancen, bald braunroth, schwarzbraun oder schwarz: die dunkleren Nüancen sind wohl meist vorgeschrittene Entwicklungsstufen der helleren. — Die Farbe der Pigmentkörner ist im Allgemeinen für die einzelnen Organe ziemlich constant. — Während dieser Umwandlung des diffusen zu körnigem Pigment ist an den Elementartheilen selbst, welche das Pigment enthalten, keine Veränderung nachweisbar: die Zellen z. B. bleiben entweder fortbestehen, oder können daneben fettig entarten.

Während der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff die

genannten Veränderungen eingeht, sind die Blutkörperchen selbst sehr blass und kleiner geworden. An ihrem Rande, nicht selten auch in der Mitte, sieht man später 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkelcontourirte, im Centrum helle und farblose, fettähnliche Körner, welche bald einzeln stehen, bald eine Reihe, zuweilen von halbmondförmiger Gestalt, bilden. Allmälig nehmen diese an Menge ab, bis man nur noch 1—2 derselben sieht, welche von einer kaum wahrnehmbaren Membran begrenzt sind. Die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche schliesslich auch verschwinden. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verdünnter Essigsäure und verdünnten Alkalien nicht. Concentrirte Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

Nach Preyer's (Virch. Arch. XXX. p. 413) Beobachtungen über das Eindringen fremder Körper in die contractilen Zellen der Lymphe und des Blutes muss ausser der Entstehung fester Pigmentmassen in Zellen aus diffundirtem Blutfarbstoff die Bildung von Pigmentzellen auch durch Aufnahme festen Pigments angenommen werden.

Verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen, so werden letztere kleiner, dichter und dunkler, zeigen allmälig eine grössere Resistenz gegen Reagentien. Dabei bleiben sie entweder einzeln, was selten geschieht, oder es verbinden sich mehrere (5—15) zu unregelmässigen oder rundlichen Haufen. Diese Haufen werden allmälig dunkler, verschmelzen mehr und mehr mit einander, und schliesslich sieht man entweder kleeblatt-, maulbeerähnliche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Formen finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rundlichen oder länglichen, oder analog den Pigmenthaufen gelappten, einer Zellmembran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigenschaft einer permeablen, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Manche dieser Körper sind nicht oder kaum zu unterscheiden von sog. blutkörperchenhaltenden Zellen (s. p. 255).

Die Zeit, innerhalb welcher diese verschiedenen Metamorphosen vor sich gehen, ist wahrscheinlich unter verschiedenen Umständen verschieden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Hämatoïdinkrystalle bilden, beträgt wahrscheinlich nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Ich sah in einem Falle, wo ein 23jähriger Mann zwischen zwei Eisenbahnwagen gequetscht wurde und unter den Zeichen einer subacuten Peritonitis am 12. Tage starb, das ganze Peritonäum parietale und viscerale mit einer 1''' dicken Schicht von älterem, aus zwei Leberrupturen herrührendem Blutgerinnsel umgeben. Letztere zeigten in allen Schichten zahlreiche rothbraune Pigmentnadeln und kleine rhombische Krystalle.

Die Zeitdauer, welche das Hämatoïdin im Körper verbleibt, ist verschieden. Auf welche Weise es schliesslich verschwindet, darüber ist nichts bekannt.

Nach den Erfahrungen an Hämorrhagien der Haut durch Contusionen schwindet das Hämatoïdin ziemlich rasch, während das Pigment in der Haut

nach chronischen Unterschenkelgeschwüren nicht selten Jahrzehnte ziemlich unverändert fortbesteht.

Was die Natur des Hämatoïdins anlangt, so wurde bis vor Kurzem dessen Verwandtschaft oder selbst Identität mit dem Gallenfarbstoff (Bilirubin) für sicher erwiesen angesehen. Neuere Untersuchungen haben dies nicht bestätigt.

Die Annahme von der Identität des Hämatoïdins mit dem Bilirubin (Bilifulvin nach der älteren Bezeichnung) gründete sich namentlich darauf, dass das Bilirubin (aus Galle) wie das Hämatoïdin (unzweifelhaft aus Blut) sich immer aus seinen Lösungen in Chloroform in Krystallen von der Form und Farbe des Hämatoïdins abschied, und auf der (nicht erwiesenen) Vermuthung, dass alle Pigmente des Körpers in letzter Instanz vom Blutfarbstoff (Hämatin) abstammen müssen.

Nach Holm (Journ. f. pract. Chemie. 1867. C. p. 142) sind aber beide Substanzen durchaus verschieden. Die wichtigsten Unterschiede sind folgende. Wohl ausgebildete (durch Lösungsmittel noch nicht angegriffne) Krystalle des H. erscheinen im auffallenden Licht prachtvoll canthariden-grün, solche des B. orangeroth. H. löst sich in Schwefelkohlenstoff mit flammendrother, oder, bei verdünnten Lösungen, mit orangerother Farbe, B. mit goldgelber. B. geht mit den Alcalien Verbindungen nach festen Verhältnissen ein und ist in den eigentlichen Alcalien löslich, H. dagegen nicht; es kann daher einer Lösung von B. in Chloroform das B. durch Schütteln mit Alcalilaugen entzogen werden, der des H. nicht. B. gibt mit untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure in weingeistiger Lösung ein prachtvolles Farbenspiel von grün, blau, violett, roth, gelb (Gallenfarbstoffreaction); das H. wird durch Untersalpetersäure dagegen sofort hellblau gefärbt und dann entweder gelb oder farblos.

Neben dem Bilirubin ($C_{30}H_{18}N_2O_6$) finden sich in der Galle (Gallensteinen) noch andere Farbstoffe, das Bilifuscin ($C_{32}H_{20}N_2O_8$), Biliprasin ($C_{32}H_{22}N_2O_{12}$) und Bilihumin, welche als Abkömmlinge des Bilirubins betrachtet werden können. Das Biliverdin ($C_{32}H_{20}N_2O_{10}$?), das mit Sicherheit noch nicht als natürliches Vorkommniss nachgewiesen ist, kann aus dem Bilirubin künstlich dargestellt werden.

Nach Perls werden diejenigen nicht krystallinischen Pigmente, welche aus Blutfarbstoff entstehen, durch Einwirkung von Ferrocyankalium und eisenfreie Salzsäure (wegen Bildung von Berlinerblau) blau, während das Pigment der Chorioidea und die wahrscheinlich aus Fett oder Gallenfarbstoff abzuleitenden Pigmente diese Reaction nicht geben. (Königsb. med. Ges. Nov. 1866.)

Die bisweilen im Innern von Leberzellen vorkommenden dunkelrothen, rothbraunen und schwarzen Pigmentmolecüle entstehen wahrscheinlich aus dem normal in den Leberzellen vorkommenden Gallenfarbstoff. — Nicht selten findet man, besonders bei älteren Leuten und bei gleichzeitiger schwarzer Pigmentirung der Milz, die Umgebung der Centralvenen der Leberacini schwarz punctirt. Unter dem Microscop sieht man schwarze Pigmentmolecüle in kleinen, häufig länglichen Zellen, welche wahrscheinlich atrophische Leberzellen sind, und zwischen den Zellen undeutlich fasriges Gewebe, wahrscheinlich zu Grunde gegangene Capillaren.

Die Pigmentmetamorphose kommt auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Insbesondere gehört hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien.

Das aus den Gefässen des Graaf'schen Follikels in dessen Höhle ergossene Blut gerinnt und verändert sich einige Monate nur wenig. Ungefähr vom 4. Monat an beginnt das Blutgerinnsel zu atrophiren; sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie Pigment in diffuser, körniger und krystallinischer Gestalt, namentlich schöne ziegel- oder mennigrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen. — Bisweilen entstehen statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B. Corpora nigra in Folge der Umwandlung des Extravasats in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Die Entstehung der Pigmentirung des Rete Malpighi, der Chorioidea, der Ganglienzellen ist noch nicht sicher bekannt.

Geringere Grade von Pigmentirung kommen ferner vielleicht im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen, in der Arachnoidea der Medulla oblongata und des angrenzenden Rückenmarkes so häufig vor, dass man dieselben kaum pathologisch nennen kann. — In Betreff der Lungen vergl. dagegen p. 90.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt die Pigmentmetamorphose häufig vor. An und für sich hat dieselbe keine oder nur geringe Bedeutung, indem sie die Function der betreffenden Theile nicht wesentlich beeinträchtigt, ausser da, wo das Pigment in sehr grosser Masse vorkommt, sowie in den nur unter besondern Umständen eintretenden Fällen, wo das Pigment in das Innere des Gefässsystems gelangt und weiterhin zu Verstopfungen der Capillaren Anlass gibt (Melanämie). Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Orte einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und insbesondere Hämorrhagien verschiedner Art vorkamen. Unzulässig dagegen wäre der umgekehrte Schluss: denn in vielen Fällen von Blutextravasation wird der Blutfarbstoff ohne Weiteres und ohne eine Pigmentmetamorphose einzugehen, resorbirt. (S. p. 257.)

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen aller Art (auch der Milz und der Lymphdrüsen); Bindegewebe aller Art, besonders das der äusseren Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lungenbindegewebe, das Drüsenbindegewebe, besonders das Lymphdrüsen- und Milzgewebe; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Nur da, wo man frühere Entwicklungsstufen dieses Pigments findet, ist seine Entstehung aus dem Blute zweifellos. Dies ist der Fall bei Stauungen des Lungenvenenblutes durch Krankheiten des linken Ventrikels: hier findet wahrscheinlich meist ein Eintritt von Blutkörperchen in die Lun-

genepithelien mit weiterer Umwandlung zu Pigment statt. Ferner ist dies der Fall bei Blutungen in's Lungengewebe.

Unter allen Organen zeigen am häufigsten die Lungen eine meist schwarze Pigmentirung. Das Lungenpigment kommt selten krystallinisch, am häufigsten in Form schwarzer, feiner oder gröberer Körnchen vor. Es liegt frei im Stroma der Lungen oder in dessen Bindegewebskörperchen, oder im Lumen der obliterirten Capillaren und kleinsten Gefässe. Es findet sich theils im eigentlichen Lungenstroma, theils in dem Bindegewebe um die primären und secundären Lungenläppchen, theils im subserösen Gewebe der Pleura. Seine Menge ist so verschieden, dass man im einzelnen Falle die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit oft nicht ziehen kann. Ueberdem ist in nicht wenigen Fällen das Pigment nicht Blutpigment, sondern von aussen, besonders als Kohlendunst, in das Lungengewebe gelangt (s. p. 90).

Die Pigmentirung der äussern Haut betrifft entweder das Rete Malpighi oder das Corium. Pigment im Rete Malpighi findet sich in geringerem Grade normal, in höhern Graden (abgesehen von den gefärbten Menschenraçen, deren Kinder übrigens erst einige Tage nach der Geburt sich färben, sowie von Menschen mit angebornem oder erworbenem dunklern Teint), bei Sommersprossen, beim sog. Chloasma und bei Melasma, bei Morbus Addisonii. Pigmentirung des Corium kommt nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung langdauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunkeln Muttermälern, in den sehr seltenen Fällen wirklicher Melanose vor.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümliche röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des obern Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.)

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze, seltner braune und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Katarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langer Stagnation des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien der Schleimhaut oder der Drüsen, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat geringere pathologische Wichtigkeit.

Als Ochronose beschreibt Virchow (Arch. XXXVII, p. 212) eine eigenthümliche schwarze Färbung fast sämmtlicher Knorpel und Bandscheiben der grossen und kleinen Gelenke, der Synovialmembranen, der Knorpel der Respirationsorgane, der Intervertebralbandscheiben der Wirbelsäule, der Innenhaut der grossen Arterien etc., welche bei einem 67jährigen Mann vorkam. Die Färbung der Knorpel schwankte an verschiedenen Stellen von Hellgrau bis Schwarz. Das Microscop zeigte braune oder gelbe, in die Intercellularsubstanz eingelagerte Körner. Die Farbe war wahrscheinlich durch ein Derivat des Blutfarbstoffs bedingt. — Rippen- und Bronchialknorpel zeigen bei alten Leuten in der Regel ein dunkles Colorit durch Ablagerung feiner Pigmentmolecüle. Der vorliegende Fall wiederholt diesen Zustand in verstärktem Maasse.

Ueber die Melanämie, das Vorkommen von schwarzen Molecülen im Innern der Blutgefässe, s. u.

Die Pigmentmetamorphose neugebildeter Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind, betrifft insbesondere neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die (Extravasation und) Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sog. Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Sarkomen und Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Das Vorkommen von reinen Pigmentgeschwülsten oder Melanomen, d. h. von Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehen, ist noch zweifelhaft.

Ein von Virchow (Arch. XVI. p. 181) mitgetheilter Fall, wo in der Pia cerebralis und spinalis alle Uebergänge von einzelnen zerstreuten und diffusen Färbungen bis zu geschwulstartigen braunen und schwarzen Knoten vorkamen, zeigte schon Uebergänge zur Sarkombildung. Aehnlich ist Rokitansky's Fall (Allg. Wien. Ztg. 1861. No. 15). — Ich fand in einem Falle von exquisiter Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedener Theile die Bindegewebskörperchen der Haut, des Unterhautfettgewebes, des Peri- und Endocardium u. s. w., sowie die Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch theils nur eine abnorme Färbung der betreffenden Theile, theils kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden (Arch. d. Heilk. V. p. 280). — Am ehesten scheinen noch an der Chorioidea und Iris reine Melanome vorzukommen.

Ueber andersartige abnorme Färbungen sind die betreffenden Capitel zu vergleichen: durch Substanzen, welche von aussen in den Organismus gelangten (p. 90), durch Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie (s. d.) durch die schon angeführten Metamorphosen und Infiltrationen, besonders die fettige (s. d.), durch Galle u. s. w.

d. Verkalkung und Steinbildung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation, Petrification.)

Meyer. Ztschr. f. rat. Med. 1851. I. — Schröder v. d. Kolk. Nederl. lanc. 1853. p. 97. — O. Weber. Virch. Arch. 1854. VI. p. 561. — Virchow. Dessen Arch. 1855. VIII. p. 103. IX. p. 618. XX. p. 403. — H. Meckel. Microgeologie. 1856. — Beckmann. Virch. Arch. 1858. XV. p. 540.

Die Verkalkung besteht entweder in der Durchdringung (Infiltration) der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molecülen oder grösseren Körnern, seltner Krystallen, vorzugsweise von kohlensauren und phosphorsauren Kalk-, meist auch von dergleichen Magnesia-

salzen; — oder in der abnormen Ablagerung der specifischen Drüsensecrete, besonders von Harn- und Gallenbestandtheilen. Hierdurch entstehen in Geweben verschieden bis steinharte Verdichtungen derselben: sog. Verkalkung, Verkreidung; — in Flüssigkeiten die sog. Concremente oder Steine.

1. Die Gewebsverkalkung.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, z. B. in der Grundsubstanz der Rippenknorpel, so sieht man unter dem Microscop zuerst kleinste Molecüle, durch welche der betreffende Theil, z. B. die hyaline Knorpelsubstanz, staubartig getrübt wird. Die Molecüle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallenen Gewebstheils allmälig unkenntlich, indem an den am meisten veränderten Stellen das Gewebe undurchsichtig wird und ganz aus grösseren oder kleineren, unregelmässig eckigen oder rundlichen Körnchen besteht. Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht, und in welcher man die nicht verkalkten Zellen meist noch deutlich wahrnimmt. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustande undurchsichtig sind, bei inniger Berührung ihrer feinsten Theile, d. h. Zusammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden). Feine Schliffe zeigen auch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Knochengewebe, welche aber bei genauerer Betrachtung und bei Zusatz von Reagentien schwindet.

Die Verkalkung unterscheidet sich von der Verknöcherung dadurch, dass dort die Kalkmolecüle nur mechanisch in dem Gewebe abgelagert sind, während hier eine chemische Verbindung stattfindet; dass dort die Bindegewebs- oder Knorpelzellen entweder selbst verkalken oder doch functionslos werden, während sie sich hier in Knochenkörperchen umwandeln u. s. w.

Setzt man zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht meist mit verschieden reichlicher Luftblasenentwicklung. Die Blasen bestehen aus Kohlensäure. Ist die Luftentwicklung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder

grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden. In fast allen Fällen sind ausserdem noch geringe Mengen anderer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w. vorhanden.

Die Verkalkung kommt in allen Theilen des normalen Organismus (vorzugsweise Knorpel aller Art, Herzklappen, Gefässhäute, Haut, Schleimhäute, seröse Häute, Muskeln, quergestreifte und glatte, besonders der Arterienwand, Sehnen u. s. w.), in allen Geweben desselben (ausser dem Bindegewebe und Knorpelgewebe, besonders auch dem Drüsengewebe und dem Bindegewebe der Drüsen), in der Placenta, sowie in Extravasaten, Exsudaten und Neubildungen aller Art (neugebildetes Bindegewebe in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten u. s. w.) vor. Sie betrifft sowohl Zellen, namentlich Knorpelzellen, als besonders Intercellularsubstanzen, namentlich die des Knorpels. An Zellen wiederholt sich, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst. Die Intercellularsubstanz des Knorpels verkalkt gewöhnlich zuerst am meisten entfernt von den Gefässen. Das physiologische Paradigma der Gewebsverkalkung ist der sog. Hirnsand der Zirbeldrüse und der Adergeflechte, zum Theil auch der Knochen.

Die Folgen der Verkalkung sind mehr oder weniger vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe: z. B. an Zellen aller Art (am häufigsten an den Epithelien der catarrhalischen oder geschwürigen Harnblasenschleimhaut), an der Krystalllinse, an Muskeln, Knorpeln, an den Herzklappen; an den Gefässhäuten, besonders denen der Arterien, ist die Verkalkung durch die eintretende Reibung, durch die Aufhebung der Elasticität und Contractilität der Gefässwand, durch die Rückwirkung auf das Herz, besonders aber auf den peripherischen Verbreitungsbezirk, nicht selten auch durch die Zerreissung practisch am wichtigsten. — Eine weitere Veränderung verkalkter Theile, namentlich auch eine Rückbildung derselben, ist nicht bekannt. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibroide, Enchondrome, Strumen, Cysten, Tuberkel, Krebse, sowie extrauteriner Früchte (sog. Lithopädien oder Steinkinder) ist von Nutzen für den Gesammtorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Gewebsverkalkung sind am häufigsten die Ursachen der Atrophien überhaupt, besonders das höhere

Alter. Die Ernährungsstörungen, welche zur Verkalkung führen, sind meist local: Folge von Circulationsstörung, Entzündung, Blutung etc.

Bei der Verkalkung der Gewebe müssen die Kalksalze in löslicher Form in das Gewebe gebracht und dort abgelagert werden. Als ein Lösungsmittel des kohlensauren und phosphorsauren Kalks ist die Kohlensäure zu betrachten, welche stets in solcher Menge im Blut enthalten ist, dass doppelt kohlensaurer Kalk und wenigstens neutraler phosphorsaurer Kalk entstehen können, welche beiden Salze löslich sind. Jedenfalls sind aber noch andere Säuren, welche lösliche Kalksalze bilden, bei der Ueberführung des Kalkes in die verkalkenden Gewebe betheiligt; Säuren dieser Art könnten die flüchtigen Fettsäuren und die Milchsäure sein; neuerdings hat Diakonow darauf hingewiesen, dass auch die Glycerinphosphorsäure, in welche das Lecithin sehr leicht zerfällt, eine wichtige Rolle dabei spielt. An Ort und Stelle müssten dann die Kalksalze in die unlösliche Form übergehen. Wenn Kohlensäure das Lösungsmittel, so wäre dieser Vorgang unter der Annahme möglich, dass die Kohlensäure entweicht, obwohl man von der Möglichkeit dieses Processes keine rechte Vorstellung hat; andrerseits könnten die Kalksalze als unlösliche Verbindungen niedergeschlagen und so fest gehalten werden, und es lässt sich wohl annehmen, worauf O. Weber hingewiesen hat, dass solche Niederschläge durch die höheren Fettsäuren bewirkt werden, deren Kalksalze bekanntlich unlöslich sind. Der unlösliche fettsaure Kalk könnte dann durch Oxydation in kohlensauren Kalk übergeführt werden. Auch neutrale oder basisch phosphorsaure Alcalien könnten diese Fällung veranlassen; denn der basischphosphorsaure Kalk ist unlöslich, der neutrale nur sehr wenig löslich.

Bisweilen entsteht die Verkalkung in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an andern Stellen des Organismus abgelagert: am häufigsten in den Nierenpyramiden (sog. Kalkinfarct); seltner im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, noch seltner in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber, in den Hirngefässen. Die betreffenden Stellen erhalten dadurch meist eine bimsteinähnliche Consistenz.

Hierher gehören auch die vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche sich bei Arthritis, vorzugsweise in den Gelenkknorpeln, in den umgebenden Bändern und Sehnen und in den Ohrknorpeln, seltner in der Haut, den Nieren, Gefässen und im interstitiellen Gewebe der Nierenpyramiden finden.

Die Gichtconcretionen werden nach Garrod ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist: letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk, welcher wahrscheinlich das Ergeb-

niss einer secundären Ablagerung ist, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. — G. fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen: darunter war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohrmuscheln, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfang der Gelenke wahrnehmbar, und nur 1mal fand sie sich an andern Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Falle beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus Nadeln von harnsaurem Natron.

2. Die Concrement- oder Steinbildung.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, mehr consistent, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse (sog. Steine oder Concremente). Diese haben eine sehr verschiedene Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrements und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w.

Die microscopische Untersuchung der Concremente geschieht an geschliffenen Sägeschnitten oder an Trümmern derselben, wenn erstere wegen deren Bröcklichkeit nicht herzustellen sind. Im erstern Falle sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandene, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im andern Falle sieht man kleinere und grössere, ganz unregelmässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebenen Weise verhalten.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehen besonders in Catarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Veränderungen der Drüsensecrete.

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Schleimhaut (sog. Steincoliken — Catarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung der betreffenden Hohl-

räume, dadurch verminderte oder aufgehobene Function der zugehörigen Drüsengewebe; seltner Reizung der angrenzenden Serosa (Peritonitis) oder der anliegenden Gefässe (sog. Pylephlebitis).

Die Concremente verharren bisweilen lange in demselben Zustande; andremal wandeln sie sich in andere Substanzen um (sog. Metaschematismus), was bisweilen einen spontanen Zerfall zur Folge hat; oder sie werden in verschiedener Weise aus dem Organismus entfernt.

Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedener Proportion, aus geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim, Eiweiss und andern organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen, im Wurmfortsatz und in den Venen; seltner in der Nase, in Larynx und Bronchien, in den Lungen, in Uterus, Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Venensteine sind zum grössten Theil verkalkte Blut- und Faserstoffgerinnsel. Zum Theil entstehen sie aber wahrscheinlich auf andere Weise (Wedl. Oestr. med. Jahrb. 1861).

Die Concremente aus Drüsensecreten sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine und Talgdrüsensteine. Ferner gehören hierher die sog. Infarcte der Nieren, sowie die sog. Samensteine.

Eine besondere Betrachtung verdienen die Harn- und die Gallensteine.

Die eigentlichen Harnsteine, welche vorzugsweise in der Harnblase vorkommen, entstehen entweder von Anfang an in der Blase, indem der Blasenurin eine saure oder alcalische Gährung eingeht, wozu der Blasenschleim als Ferment dient, oder indem sich die Harnsalze um feste, in der Blase befindliche Körper niederschlagen (Eiter, Schleim, Blut, zufällig in die Blase gelangte Fremdkörper); — oder sie gelangen aus den Nieren und obern Harnwegen in die Blase und vergrössern sich in derselben.

Je nach den wesentlichen Bestandtheilen unterscheidet man:

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen: am häufigsten rund oder rundlich, hart, gelb, braun oder bräunlich; selten weiss, glatt oder etwas höckrig: auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus harnsaurem Ammoniak allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine aus phosphorsauren Salzen, besonders Magnesia-Ammoniak, oft auch Kalk: häufig; rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus phosphorsaurem Kalk allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehen, bald so, dass Schichten derselben mit einander abwechseln, bald so, dass die eine Substanz den Kern, die andre die Schale bildet: häufig;

Steine, welche ausser den vorgenannten Salzen auch kohlensauren Kalk enthalten, der bald die Schale, bald den Kern bildet;

Steine aus oxalsaurem Kalk: häufig, besonders bei jugendlichen Individuen; die grösseren haben eine warzige, selbst stachliche Oberfläche (sog. Maulbeersteine), eine geschichtete Schnittfläche, sind dunkelbraun, sehr hart; die kleineren sind glatt, heller gefärbt (sog. Hanfsamensteine);

Steine aus oxalsaurem Kalk, umgeben mit Lagen phosphorsauren Kalks oder harnsaurer Salze;

Steine aus Cystin: sehr selten, klein, rundlich, gelblich, glatt;

Steine aus Xanthin: sehr selten, klein, rundlich, hellbraun, glatt.

Die grösseren Harnsteine kommen fast stets einfach, die kleineren einzeln oder zu mehreren, die kleinsten (sog. Harngries) bisweilen in zahlloser Menge vor.

Infarcte nennt man Anhäufungen von Salzen im Nierengewebe, besonders in den Pyramiden. Dieselben liegen bald im Lumen der Harncanälchen, bald in den Epithelien, bald in den Membranen jener. Sie haben bald keine Bedeutung, bald führen sie zur Bildung grösserer Concremente oder zu tieferen Nierenkrankheiten (Cysten u. s. w.).

Je nach der Zusammensetzung derselben unterscheidet man:

den Harnsäureinfarct, welcher aus Harnsäure und harnsaurem Natron besteht, und häufig Neugeborne (von den ersten Tagen nach der Geburt bis zur 3. und 4. Lebenswoche), selten Erwachsene betrifft;

den Kalkinfarct, welcher aus kohlensaurem, nach Hoppe (Deutsche Klin. 1854. Nr. 14) besonders aus phosphorsaurem Kalk besteht, und vom höhern Mannesalter an häufig vorkommt;

den Tripelphosphatinfarct (Froriep).

den sog. Pigmentinfarct (Virchow), bei welchem sich grössere Massen von Pigment im Innern der Harncanälchen finden.

Die Gallensteine kommen vorzugsweise in der Gallenblase, seltner in den grössern und kleinern Gallengängen vor. Ihre Zahl, Grösse, Gestalt und übrige Beschaffenheit wechselt nach ihren Bestandtheilen. Letztere sind: vorzugsweise Cholestearin und Gallenfarbstoff, besonders als Cholepyrrhinkalk; ferner kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin. Die Gallensteine entstehen bisweilen nur wegen abnorm hohen Gehalts der Galle an Cholestearin und Gallenfarbstoff; andremal wird der Niederschlag dieser Substanzen durch Catarrh der betreffenden Schleimhaut erleichtert; selten findet man fremde Körper als Kern der Gallensteine.

Gewöhnlich unterscheidet man:

Steine aus Cholestearin: einzeln oder zu wenigen; klein oder bis eigross; meist rund oder oval, glatt oder in verschiedener Weise granulirt, weisslich oder gelblichbraun; seltner eckig; übrigens stets mit strahlig-krystallinischer Bruch- und Schnittfläche;

Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, mit spärlicheren Mengen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, in verschiedner Proportion dieser Bestandtheile: die häufigsten; braun oder grün; verschieden gross; meist zu mehreren oder vielen, rund oder eckig; glatt; mit kreidiger, der Aussenfläche gleicher oder in verschiedenen Schichten verschiedene Farben zeigender Schnittfläche;

Steine aus Gallenfarbstoff allein: selten; braun oder grün; klein; wenig zahlreich; rund oder zackig;

Steine aus kohlensaurem Kalk allein: hell, höckrig; mit krystallinischer Bruchfläche.

Eine, wahrscheinlich eine niedere Stufe von Samenstein darstellende Bildung fand ich in den Samenbläschen eines ca. 40jährigen Kyphotischen. Dieselbe war ca. $^{1}/_{6}'''$ im Durchmesser, rundlich, etwas abgeplattet und bestand aus einer homogenen, derben, durch Essigsäure und Alcalien sich nicht verändernden Substanz und aus unzähligen Samenfäden. Letztere lagen theils ganz in der Bildung drin, theils fanden sich darin nur die Körper, während die Schwänze büschelförmig in der Peripherie vorragten.

e. Speckentartung oder Speckinfiltration.

(Amyloidentartung, Wachsentartung, Celluloseentartung, glasige Verquellung, hyaloide Degeneration.)

Purkinje. Ber. über die Prager Verh. d. Naturf. 1837. — Christensen. Copenh. Ugeskr. 1844. — Meckel. Charité-Ann. 1853. IV. p. 264. — Busk. Quart. journ. of micr. sc. 1854. — Donders. Nederl. lanc. 1854. — Gairdner. Monthly journ. of med. sc. 1854. — Rokitansky. Sitzber. d. Wien. Acad. 1854. XIII. — Sanders. Monthly journ. 1854. — Virchow. Arch. 1854. VI. p. 268 u. 416. VIII. p. 140 u. 364. XI. p. 188. XIV. p. 187. XV. p. 232. — Würzb. Verh. VII. p. 222. — Moleschott. Wien. Wochenschr. 1855. — Friedreich. Virch. Arch. 1856. IX. p. 613. X. p. 201 u. 507. XI. p. 387. XV. p. 50. XVI. p. 50. — Loeper. Würzb. Diss. 1856. — Wilks. Guy's hosp. rep. 1856. II. — Paulizky. Berl. Diss. 1857. — Virch. Arch. XVI. p. 147. — Pagenstecher. Würzb. Diss. 1858. — Kekulé. Heidelb. Jahrbb. 1858. — Beckmann. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 94. — Neumann. Deutsche Klin. 1860. Nr. 35 u. 37. — Arch. d. Heilk. 1868. p. 35. — Pleischl u. Klob. Wien. Wochenschr. 1860. — Lambl. Aus d. Frz.-Jos.-Kinderspit. 1860. p. 311. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 481. — Hertz. Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93. — C. Schmidt. Ann. d. Chem. u. Pharm. CX. p. 250.

Speckentartung nennt man die meist chronische, fast stets secundäre Erfüllung von Geweben (vorzugsweise der kleinen Arterien und Capillaren, selten auch anderer Elemente) mit einer eigenthümlich homogenen, mattglänzenden, durchscheinenden, fast immer durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbenden, aber albuminösen Substanz, welche in höheren Graden Anämie der Theile bewirkt, die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, meist von allgemeinem Marasmus begleitet und (in den höhern Graden) nie heilbar ist.

Die Speckentartung ist nächst der Fettmetamorphose die wichtigste und häufigste Degeneration. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist wegen ihrer meist grossen Ausbreitung grösser als die jeder andern Entartung.

Die Organe, welche am häufigsten speckig werden, sind die Lymphdrüsen, die Milz, die Leber und die Nieren. In zweiter Linie stehen die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungscanals, das Netz und die Nebennieren. Noch seltner und fast stets in viel geringeren Graden fand man die Entartung, fast immer gleichzeitig mit den genannten Organen, in den übrigen Häuten des Verdauungscanals vom Munde bis zum After, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Uterus und Vagina, in den Ovarien, im Herzen, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse (Struma amyloidea), in den Bronchien und Lungen, in einzelnen Nerven.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen. Wahrscheinlich entarten bei langdauernden Eiterungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärlich ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andere Mal nur das eine und andere dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind. — An den Gefässen der äusseren Körpermusculatur und der Haut ist die Speckentartung sehr selten, an denen der Knochen noch nie beobachtet worden.

Die Speckentartung ist in geringen Graden mit blossem Auge nicht zu erkennen. Höhere Grade derselben hingegen verändern die Organe, vorzugsweise Leber und Milz, weniger Nieren, Lymphdrüsen und Schleimhäute in charakteristischer Weise. Diese Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einem homogenen, ziemlich trocknen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer festteigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Diese Veränderungen sind entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren, Darm); oder sie betreffen einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark (z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren meist die Rindensubstanz allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, u. s. w.). — Der Blutgehalt der Theile ist fast stets in hohem Grade vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist fast stets hell und dünnflüssig. Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden mehr oder weniger verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderweit erkrankt sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nie-

ren, auch Pankreas u. s. w.), Bindegewebshypertrophie (Nieren u. s. w.), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedene Organe).

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niederen Graden, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction (s. u.) an.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschiedenen Graden zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zellinhalts, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind.

Am häufigsten und früher als alle andern Gewebe betrifft die Speckentartung feine Arterien und Capillaren, viel seltner Venen. An den Gefässen ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keine Kerne; ihr Lumen ist in verschiedenem Grade, nicht selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit verengt. — Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: wahrscheinlich entartet hier zuerst die Intima mit dem Epithel, später die Muscularis, selten auch die Adventitia; sowie an Membranae propriae, z. B. der Harncanälchen. Bei der viel seltneren Speckentartung von Drüsenzellen, sowie der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes nehmen jene an Durchmesser zu, werden hell, homogen, mattglänzend, hängen fester unter einander zusammen oder verschmelzen sogar. Der Kern verschwindet oder ist nicht mehr sichtbar. Zuletzt gleicht die Zelle einer durchscheinenden glänzenden Scholle, welche sehr brüchig ist. — Noch fraglich ist die Speckentartung von Bindegewebe.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Lymphgefässe sind wohl meist stark verengt; die Drüsenzellen zeigen, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobenen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Nach Hertz (Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93) geht die Speckentartung der Leber vorzugsweise von den Leberzellen aus: im 1. Stadium wird die Zelle vergrössert, der Kern quillt auf, der Inhalt ist granulirt; im 2. Stadium verschwindet der granulirte Inhalt, es tritt eine mehr durchscheinende, glänzende Masse auf, der Kern wie früher; im 3. Stadium ist der Kern nicht

mehr sichtbar, die ganze Zelle gleicht einer durchscheinenden glänzenden Scholle; im 4. Stadium zerfallen die Schollen zu kleineren Bruchstücken.

Rokitansky (Hdb. 1855. I, p. 329), sowie Lambl und Neumann fanden auch in den musculösen Bestandtheilen der Darmwand, und zwar in der Muskelsubstanz der Zotten, in der Muscularis mucosae und in der eigentlichen Darmmusculatur Speckentartung. Die Muskelfasern werden breiter, ihr Kern wird undeutlich, sie scheinen unter einander zu confluiren und zerklüften leicht der Quere nach in unregelmässige Schollen.

Hayem (Gaz. méd. de Par. 1866. No. 6) sah die amyloide Entartung im Darmcanal sich durch die ganze Dicke der Wand, besonders den Follikeln entsprechend, verbreiten, so dass schliesslich amyloide Erosionen und Ulcerationen entstanden. — Auch im Bindegewebe und sehr selten an den Fettzellen fand H. amyloide Degeneration. Hier findet die Ablagerung in die Membran oder um den Kern statt. Das Fett innerhalb der Zelle oder die Margarinkrystalle liegen dann an der entgegengesetzten Seite des Zelleninhaltes.

Die Reaction auf Speck ist besonders charakteristisch. Die speckig entarteten Theile werden durch Jod (wässrige Jodlösung oder verdünnte Jodtinctur oder Jodkaliumjodlösung) eigenthümlich rothbraun gefärbt (sog. Jod- oder Speckroth). Nach Zusatz von concentrirter Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden eine violette, seltener eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung. — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alcalien lösen sie auf; Alkohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Während zur Hervorbringung der charakteristischen Speckfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig sind, beschreibt Friedreich einen Fall, wo nach alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstand, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Was das Wesen der Speckentartung anlangt, so glaubte man, aus der Jod- und Jodschwefelsäurereaction die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon lange die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albuminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten sie Wachsentartung, Budd Colloidentartung; Meckel nannte sie wegen der Aehnlichkeit der Reaction u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein; O. Weber nennt die Krankheit glasige Verquellung oder hyaloide Degeneration oder Hyalinose. — Die meisten dieser Namen und Ansichten zeigten sich unhaltbar, als zwei von verschiedenen Chemikern an verschiedenen speckigen Organen gemachte Elementar-

analysen einen ganz unerwarteten Aufschluss brachten. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylum oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den eiweissartigen Substanzen so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, welcher eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das sog. thierische Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat. — Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin bewiesen schon Meckel's Untersuchungen.

Rudneff und Kühne befreiten die Specksubstanz dadurch von allen festen Eiweissstoffen, dass sie dieselbe so lange einer Verdauung mit künstlichem Magensaft unterwarfen, bis dieser bei 40° C. keine Peptone mehr aufnimmt. Auch danach stimmt ihre Zusammensetzung mit dem Eiweiss überein, zeigt jedoch einige von denen der Eiweissstoffe wesentlich abweichende Reactionen. Ihre Zusammensetzung ist jedenfalls wesentlich complicirter, als die des Eiweisses.

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnlichen Proteïnsubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelagert wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob dieselbe mit der gegen Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubstanz mancher Knorpel (Virchow), sowie in ältern Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den, besonders im centralen Nervensystem u. s. w. (s. u.) vorkommenden, durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea, mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina, in denen der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz höchst wahrscheinlich gar nichts gemein. — Rindfleisch rechnet die Speckentartung zu den sog. „Infiltrationszuständen" und nimmt an, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden wird. Daher rühre auch die frühe Erkrankung der kleinsten Arterien und Capillaren.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langandauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen, stattfinden; meist ist der Eiterheerd zur Zeit des Todes noch in Fluss. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen, chronische ulceröse Lungentuberculose, letztere selten allein, meist mit chronischer geschwüriger Tuberculose des Darm-

canals, besonders des Dickdarms; seltner chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, besonders chronische, einfache oder tuberculöse Darmgeschwüre und chronische einfache Hautgeschwüre, chronische syphilitische Geschwüre der äussern Haut oder des Darmcanals, langdauernde Harnfisteln, verschwärende Carcinome, sehr chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien, chronische Pyeliten u. s. w. Viel seltener findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, sowie in Folge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre. Sehr selten endlich kommt sie bei constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, bei Leukämie, oder primär vor, besonders in Form des sog. Morbus Brightii.

Rokitansky sah ausserdem Speckkrankheit nach Rhachitis, nach hartnäckigen Malariafiebern, nach organischen Herzkrankheiten, sowie angeboren bei Kindern syphilitischer Eltern. — Ich fand bei einer 58jährigen Frau, welche seit Jahren an schwerer Arthritis deformans, seit ca. 2 Monaten an Morbus Brightii litt, geringe Speckentartung von Leber und Milz, starke der Nieren.

Zwischen dem Aufhören der der Speckkrankheit zu Grunde liegenden Eiterung und dem Tode durch jene liegen bisweilen mehrere Jahre. Ich sah in einem Falle fünf Jahre dazwischen liegen, in welchen sich mit Ausnahme des letzten Jahres die Kranke wohl befand, bis sie schliesslich theils durch die ausgebreitete Speckkrankheit, theils durch häufiges profuses Nasenbluten hydropisch wurde und starb.

Die Speckentartung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, bisweilen mehrere Jahre sich hinziehende Krankheit, wie aus der klinischen Beobachtung sicher hervorgeht. In viel seltneren Fällen ist ihre Dauer eine viel kürzere, selbst nur einen oder wenige Monate während. Die Ursachen der Speckentartung geben uns hierüber vorläufig noch keinen Aufschluss.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe äusserst selten primär entsteht, da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind, und da endlich die Speckentartung der Gefässe in drüsigen Organen häufig secundäre Störungen der Drüsenepithelien (einfache Atrophie und Fettmetamorphose), nicht selten auch des Stroma's nach sich zieht. Es sind vorzugsweise die Verminderung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobene normale Transsudation, sowie die Wirkungen des Drucks der verdickten Gefässe auf die umliegenden Lymphcapillaren und Drüsenzellen. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auffallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darms, wo in Folge der Speckentartung vielleicht eigenthümliche, sog. Speck-

geschwüre entstehen, sehr selten wohl auch der Leber. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und davon abhängig in Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, der Darmschleimhaut, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind.

Der Ausgang der Speckkrankheit ist in höheren Graden derselben, welche allein sicher zu diagnosticiren sind, mit seltnen Ausnahmen tödtlich. Geringe Grade hingegen, welche freilich unsrer Erkennung fast ganz entgehen, können mit Aufhören der Ursache, z. B. ulceröser secundärer Syphilis, wohl zweifellos heilen. Die Art und Weise der Heilung ist ganz unbekannt.

Zur Diagnose der Speckkrankheit im Allgemeinen dienen folgende Punkte: 1) die Rücksichtnahme der ursächlichen Krankheit (s. o.); 2) die Vergrösserung von Leber und Milz, sowie die selten nachweisbare der Lymphdrüsen und der Nieren; 3) die Zeichen von Anämie, Abmagerung und Cachexie, welche sehr selten bei längerer Dauer vermisst werden; 4) der Hydrops der untern Extremitäten, welcher selten fehlt, sowie der allgemeine Hydrops, welcher in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommt; 5) das Fehlen andrer Stauungsursachen. Wegen der meist gleichzeitigen speckigen Entartung der Nieren zeigt auch der Harn gewöhnlich ziemlich characteristische Veränderungen, um so mehr, wenn andre Nierenstörungen, namentlich die von Herzfehlern abhängigen, ausgeschlossen werden können: der Harn hat meist erhöhtes specifisches Gewicht, der Harnfarbstoff ist sehr vermehrt; der Harn ist klar und meist eiweisshaltig, jedoch verschwindet das Eiweiss zeitweise; er enthält wahrscheinlich characteristische Cylinder; die Harnmenge ist anfangs gewöhnlich vermehrt, später vermindert (Traube, Rosenstein u. A.). Endlich finden sich wegen der häufig gleichzeitig bestehenden Darmgeschwüre, sowie wegen der oft vorhandenen Speckentartung der Gefässe der Darmschleimhaut häufig reichliche wässrige Durchfälle.

Buhl (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV, p. 257) sah bei einem 54jähr. Mann Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Degeneration. Die Haut der ganzen Körperoberfläche war seit ca. 13 Jahren krank. Die Affection glich der Pityriasis rubra, dem Lichen ruber, der Ichthyosis hystrix s. cornea, der Ichthyosis simplex; die Körperoberfläche enthielt 50—60 Geschwüre. Insbesondere letztere, aber auch die ganze Haut, waren schmerzhaft.

Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide

werden gewöhnlich zu der Speckentartung gestellt, obgleich sie damit nichts Anderes als theilweise die Reaction auf Jod oder auf Jodschwefelsäure gemein haben. Wahrscheinlich sind sie stickstoffhaltig.

Die genannten Körper stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedener Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst nach Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andere endlich nur braun oder gelb. Heisses Wasser, sowie Aetzkali löst die Körper allmälig auf, Alcohol und Aether verändern sie nicht. Ihre Ueberführung in Zucker gelang noch nicht. — Die geschichteten Amyloide der Prostata enthalten im Centrum häufig Zellen oder Kerne oder diesen ähnliche Gebilde.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sog. Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Hirnsubstanz (bei chronischen Geisteskrankheiten, Hirnatrophie u. s. w.), an den gleichen Stellen des Rückenmarkes (in hohem Grade bei der sog. Tabes dorsalis), in der Glandula pituitaria, in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art, besonders im Opticus, in der Retina; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen (um Kohlenpartikelchen, Haufen von Blutkörperchen), in der Galle und in seltenen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, in Hautnarben, im Innern von Venensteinen, im Eiter, in andern zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen, in osteomalacischen Knochen.

In den Knorpeln, besonders den Zwischenwirbelknorpeln, seltner in andern Gelenkknorpeln, finden sich besonders bei Altersveränderungen und bei Caries fast regelmässig deutlich concentrisch geschichtete, sonst wenig veränderte Knorpelzellen, welche durch Jod schön rosenroth oder hellviolett werden (Luschka, Virchow).

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Veränderung; bisweilen verkalken sie, selbst so reichlich, dass in der Nervensubstanz verschieden steinige Massen zum Vorschein kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Ich fand in dem Gehirn eines älteren, epileptisch und blödsinnig gewesenen Mannes, nahe dem hintern Horn des Seitenventrikels, einen kirschengrossen, unregelmässig rundlichen, steinharten Körper mit sandsteinähnlicher rauher Oberfläche, und in dessen Nähe einen bohnengrossen, theils wenig festen, theils steinharten Körper. Er bestand aus grossen, runden oder ovalen, concentrisch geschichteten Bildungen, welche gleich der streifigen, bandachatähnlichen Zwischensubstanz vollständig verkalkt waren. Die umliegende Hirnsubstanz zeigte alle Gefässe hochgradig verkalkt und

in der Gehirnsubstanz zahllose, meist grosse Corpora amylacea, umgeben von kernreicher homogener oder undeutlich fasriger Substanz.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie (wie die Speckentartung) eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben. Die näheren Verhältnisse sind unbekannt.

Das Myelin.

So nennt man einen meist aus Nervensubstanz entstandenen Körper, welcher sich vorzugsweise durch seine eigenthümlichen Gestalten und einen eigenthümlichen matten Glanz charakterisirt. Von seiner Aehnlichkeit mit dem Nervenmark hat es obigen Namen erhalten. Die Formen, in denen es am häufigsten auftritt, sind einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Das Myelin, wie es bei der microscopischen Untersuchung von Geweben beobachtet wird, zeigt folgende Eigenschaften. In Wasser quillt es stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alcalien zeigen eine geringe Einwirkung; starke Alcalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein characteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders concentrirte Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb, hart und starr; Jodtinctur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Setzt man zu einem Object, an dem eben das Hervortreten von Myelin vor sich geht, eine concentrirte Salzlösung, so schrumpft es zusammen.

Gleichwohl ist das Myelin nicht als eine bestimmte chemische Substanz zu betrachten, namentlich nicht als unverändertes Nervenmark. O. Liebreich (Virch. Arch. XXXII. p. 387) zeigte, dass weder das Protagon ($C_{232}H_{241}NPO_{44}$), noch eines seiner durch Einwirkung von Alcalien entstandenen Zersetzungsproducte (Glycerinphosphorsäure, fette Säuren, Neurin) für sich Myelinformen darbieten, dass man diese aber sehr schön bei Zusatz eines Alcalis (Neurin, Kali, Natron etc.) zu einem Gemeng von Protagon und Fettsäure (also Protagon in Gegenwart einer Seife) erhält; auch ein durch Kochen des (phosphorhaltigen) Protagons mit Salzsäure entstandenes (phosphosphorfreies) Zersetzungsproduct gibt bei gleicher Behandlung dieselben Myelinformen. Auch H. Köhler (Ib. XLI. p. 265), der bei seiner Untersuchung der Gehirnsubstanz zu andern Resultaten gelangte, als L., fand, dass kein Hirnbestandtheil in unzersetztem und reinem Zustand in Wasser Myelinformen annimmt; dagegen quillt das von ihm als Neurolsäure ($C_{100}H_{30}PO_{34}$) beschriebene Zersetzungsproduct und sein Myelomargarin ($C_{34}H_{36}O_{10}$), wenn es mit Cholestearin verunreinigt ist, auf Zusatz von Wasser in der Form von Myelin auf. Die chemische Natur beider Substanzen ist übrigens noch nicht hinlänglich festgestellt. Da nun Diakonow nachgewiesen hat, dass das Protagon selbst kein einfacher Körper, sondern

ein Gemeng von Lecithin ($C_{88}H_{30}NPO_{18}$) mit einer wahrscheinlich phosphor- und stickstofffreien Substanz ist, so scheint Köhler in Rücksicht auf die Erklärung der chemischen Natur des Myelins der Wahrheit am Nächsten gekommen zu sein. Ausserdem hat Beneke gezeigt, dass auch eine Lösung von Cholestearin in Seifen, und Neubauer, dass Oelsäure durch Zusatz von Ammoniak Myelinformen darbieten; das Protagon von Liebreich, welches in Berührung mit einer Seife Myelingestalten zeigte, war jedoch frei von Cholestearin.

f. Colloïdmetamorphose und wachsartige Degeneration.

Schrant. Tijdschr. d. Nederl. Maatsch. 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. — Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk. 1858. I. p. 169. — Luschka. Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 9. — Virchow. Würzb. Verh. II. — Unters. üb. d. Entwicklung des Schädelgrundes. 1857. — Die krankh. Geschw. III. p. 2. — E. Wagner. Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV. p. 106. — Haeckel. Virch. Arch. 1859. XVI. p. 253. — Zenker. Ber. d. Dresd. naturforsch. Ges. 1861. — Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abdom. 1864.

Die Colloïdmetamorphose besteht in der Umwandlung der Gewebe zu einer vollständig homogenen, farblosen oder schwach gelben, mattglänzenden, durchscheinenden, bald flüssigen oder weichem Leim ähnlichen, bald festeren, aber stets leicht brüchigen Substanz, welche durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert, durch ätzende Alkalien meist gelöst wird. — Die durch die Colloïdmetamorphose gebildete Substanz, das sog. Colloïd, ist gleich dem Speckstoff eine modificirte (mit Kohlenhydrat gepaarte) Proteïnsubstanz (Natronalbuminat). Dasselbe hat nicht einen einzigen positiven Charakter: es unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel von Gerinnung bei Essigsäurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Jodschwefelsäurefärbung.

Nach Eichwald (Würzb. med. Ztschr. 1864. V. p. 270) ist das Colloïd modificirter Schleimstoff, indem seine Reactionen ganz allmälig in diejenigen des genuinen Schleimstoffs übergehen. Der Stoff der Colloïdkugeln, das Mucin, der Colloïdstoff und das Schleimpepton unterscheiden sich fast nur durch die verschiedene Leichtigkeit, mit der sie aus dem festweichen in den flüssigen Zustand übergehen: sie werden durch verdünnte Alkalien gelöst, daraus durch Säuren wieder ausgefällt; sie sind in Mineralsäuren löslich; gleich allen Proteïnsubstanzen werden sie durch Alcohol gefällt, geben die Millon'sche Probe u. s. w. — Nach Scherer (Ibid. 1866. VII. p. 6) stehen das Mucin, das Metalbumin und die Colloïdsubstanz zu einander in einem ähnlichen Verhältniss, wie Caseïn, Albumin und Fibrin. Das gelöste Mucin ist, wie das lösliche Caseïn, stets an Alcalien gebunden und wird durch Säuren aus diesen Verbindungen abgeschieden. — Andere halten das Colloïd für Eiweiss, welches wegen der Gegenwart bedeutender Mengen von Chlornatrium in Essigsäure unlöslich geworden ist.

Die Colloïdmetamorphose betrifft vorzugsweise Zellen, seltener andere Gewebstheile, besonders Muskelfasern.

1. Die Colloïdmetamorphose der Zellen.

Die Zelle wird entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem unter gleichzeitiger Vergrösserung an Stelle des körnigen Inhalts eine helle homogene Substanz tritt. Oder es bildet sich im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, sie atrophirt und darauf austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Selten endlich beginnt die Colloïdmetamorphose im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das auf verschiedene Weise entstandene Colloïd ist anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in andern Zellen entstandenen Substanz zusammen. Seltner ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer, ganz oder theilweise isolirt: es entstehen sog. Colloïdklumpen oder Colloïdkörner; d. h. verschieden grosse, meist platte, homogene Massen von rundlicher, rundlichzackiger oder ganz unregelmässiger Gestalt.

Häufig kommen noch andre eigenthümliche Colloïdbildungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben.

Gleichzeitig mit der Colloïdmetamorphose findet sich in denselben Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, bisweilen mit Cholestearinbildung, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Die Colloïdmetamorphose der Zellen kommt sowohl in normalen, als in pathologischen Geweben vor: vorzugsweise in der Schilddrüse und den Plexus chorioidei. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microscop erkennbar. In höheren Graden bewirkt sie eine Vergrösserung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossne cystenähnliche Räume eingeschlossenen, flüssigem Leim oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Folgen der Colloïdentartung der Zellen sind gering, da sie meist nur mässige Anschwellungen der betreffenden Theile zur Folge hat.

In der Schilddrüse sind die Follikelepithelien Sitz der Colloïdmetamorphose. Die Follikel werden in verschiednem Grade vergrössert, bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma untereinander zusammen. Die Metamorphose betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe, und bedingt die meisten Fälle des sog. Kropfes (Struma lymphatica s. colloides s. gelatinosa).

Virchow leugnet neuerdings das Vorkommen einer Colloïdmetamorphose der Zellen. Nach ihm entsteht das Colloïd, „die Gallerte" der Schilddrüse nicht in deren Drüsenzellen, sondern in der freien Flüssigkeit ihrer Follikel, in dem ausgetretenen oder durch Untergang der Zellen frei gewordnen Inhalt. Dasselbe bildet sich dann, wenn diese Substanzen mit viel Natron oder Salz in Berührung kommen. V. unterscheidet zwei Modificationen desselben: die eine löst sich in viel Wasser und verhält sich in dieser Lösung wie eine alcalische Albuminlösung; die andre ist in Wasser, selbst kochendem, nicht völlig löslich, selbst in Essigsäure und Salzsäure nicht, wird durch letztere violett, durch Alcohol ganz fest. Beide Formen lassen sich künstlich darstellen, wenn wir in eine Flüssigkeit, welche Natronalbuminat (d. h. Eiweiss, welches durch kaustisches oder kohlensaures Natron gelöst ist) enthält, grosse Salzmengen einbringen. Die Colloïd- oder Gallertkörner sind demnach Concretionen.

Die Epithelzellen von Schleim- und serösen Häuten, die von Gefässen entarten gleichfalls bisweilen colloïd.

Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses, der Prostata und der Lippen, die Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, die vordern Lappen der Glandula pituitaria und die Rinde der Nebennieren, in meist geringerem Grade zahlreiche andre Drüsen werden durch Colloïdentartung ihrer Epithelien in sog. Colloïdcysten verwandelt. (S. Cystenbildung.)

Einen sehr eigenthümlichen Fall von Colloïdentartung der Talgdrüsen des Gesichts, sog. Colloïd-Milium der Haut, hat Vf. beschrieben (Arch. d. Heilk. VII, p. 463).

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloïdmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloïdcystenaggregate über.

Wahrscheinlich nicht zum Colloïd gehörig ist eine Reihe eigenthümlicher, nur selten vorkommender Bildungen, welche mit Colloïdklumpen manche Aehnlichkeit haben: z. B. in den Ganglienzellen der Retina, in denen der Hirnsubstanz etc.

Ueber die Colloïdmetamorphose neugebildeter Zellen s. u.

2. Die Colloïdmetamorphose der Muskelfasern

kann vorläufig nicht in Zusammenhang mit der der Zellen dargestellt werden.

Die Colloïdmetamorphose der quergestreiften Muskelfasern kommt meist acut, selten chronisch vor: constant bei Abdominaltyphus, vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel und in den geraden Bauchmuskeln; in geringerem Grade in andern Muskeln; häufig auch bei

acuter Miliartuberculose, Scharlach, Pocken, Urämie u. s. w., bei allen schweren Fiebern, Trichinosis, Tetanus. Als localer Process kommt sie in manchen Fällen von Myocarditis, bei Erfrierungen und sehr gewöhnlich bei Epithelialkrebs im Orbicularis oris vor. Sehr selten ist sie vielleicht eine primäre Affection.

Eine aus unbekannter Ursache entstandne fettige und colloïde Entartung der Muskeln sah Vf. (Arch. d. Heilk. IV, p. 282); die letztere Entartung in Folge der Einwirkung einer äusseren Gewalt sah Zenker, in Folge schwerer Erfrierung Benndorf (Arch. d. Heilk. VI, p. 456).

Die Muskeln sind an den stärker betroffenen Stellen gleichmässig oder fein- oder grobfleckig blässer (zuerst blassröthlichgrau, schliesslich bräunlichgelb- oder weissgrau, fischfleischähnlich), homogener und brüchiger. Unter dem Microscop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine farblose, homogene, mattglänzende, bisweilen unregelmässig gefaltete Substanz, welche breiter ist als die normale Muskelfaser, sehr leicht quer zerklüftet und immer feinbröcklicher wird und vom Ende der 4. Krankheitswoche an allmälig resorbirt wird. Die durch die Zerklüftung entstandenen Bruchstücke der Muskelfasern werden kürzer, an den Bruchrändern abgerundet, ovalkuglig; dazwischen bleibt das Sarcolem als zusammengefallner Schlauch. Selten zerfällt die Colloïdsubstanz sofort in eine Masse kleiner, unregelmässig rundlicher Klumpen, welche meist zu mehreren neben einander liegend den Sarcolemschlauch in grosser Strecke ganz ausfüllen. Oder es kommt ein Zerfall in dünne Scheiben (discoide Zerklüftung), oder eine „fibrilläre Zerklüftung“ vor.

Die Folgen der Colloïdentartung der Muskeln sind vorzugsweise vom Abdominaltyphus bekannt: es sind besonders Rupturen und Hämorrhagien, welche vorzüglich im untern Theil des M. rectus abdominis, selten in anderen Muskeln vorkommen und bald kleinere Ecchymosen, bald umfängliche hämorrhagische Infiltrationen, bald eigentliche hämorrhagische Herde darstellen. Die schwereren Hämorrhagien führen zur Cystenbildung und Vernarbung, oder zu Pigmentbildung, oder zu Verjauchung. Seltner treten in Folge der Colloïdentartung Muskeleiterungen ein. In den meisten Fällen regeneriren sich die entarteten Muskelfasern vollständig.

g. Oedematöse oder seröse Infiltration.

(Hydropische Entartung, wässrige Quellung der Zellen.)

Die Seruminfiltration der Zellen besteht in der Anfüllung derselben mit einer serösen oder serös-schleimigen Substanz und in einer dadurch bedingten meist beträchtlichen Vergrösserung. Die Infiltration findet sich von Anfang an gleichmässig durch die ganze Zellsubstanz verbreitet (selten zuerst in Form von umschriebenen tropfenähnlichen Räumen), so dass die körperlichen Protoplasmamolecüle anfangs noch vorhanden, aber durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind; später sind sie gar nicht mehr sichtbar. Die Zelle ist dadurch auffallend hell geworden. Hierbei bleibt der Kern lange intact oder vergrössert sich nur mässig; die (wirkliche oder scheinbare) Zellmembran wird immer weiter

ausgedehnt, verdünnt und reisst dann ein oder schwindet vollständig ohne sichtbare Risse. Dadurch fliesst der Inhalt der bei einander liegenden Zellen zusammen, so dass zuletzt eine bläschenähnliche Höhle entsteht. So entstehen manche Bläschen der äussern Haut (Herpes, Eczem, zum Theil auch Variola), sowie der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel.

Dieselbe eigenthümliche Aufquellung der Zellen des Rete Malpighi findet sich in den Vesicator- und Pemphigusblasen. Diese werden rundlich, ihr Protoplasma wird ziemlich homogen, mattglänzend, scheint aber stellenweise Porencanälchen zu zeigen; der meist verkleinerte, rundliche oder eckige Kern liegt in einer verhältnissmässig grossen, wahrscheinlich mit seröser Flüssigkeit erfüllten Höhle.

Dass der Inhalt der betreffenden Zellen seröser Natur ist, geht aus den microchemischen Reactionen hervor. Dass die Metamorphose nicht einer einfach' mechanischen Aufnahme von Serum aus den Gefässen der unterliegenden Schleimhaut ihre Entstehung verdankt, sondern durch eine active Zellenthätigkeit entsteht, beweist die scharfe Umgrenzung desselben an manchen Stellen der Haut oder Schleimhaut.

Geringe Grade der Metamorphose sind wohl einer Rückkehr zum Normalzustand fähig. In höheren Graden erfolgt Untergang der Zellen.

Ob O. Weber's hydropische Entartung mit dem von mir gesehenen Befund übereinstimmt, lässt sich aus seiner Beschreibung nicht sicher ersehen (Hdb. d. Chir. 1865. p. 330). Er vergleicht sie in histologischer Beziehung mit der Schleimmetamorphose. Sie kommt in Granulationszellen und Eiterkörperchen beim permanenten Wasserbad, an Zellen aller Art bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, an der Innenfläche mancher Cysten vor.

Eine eigenthümliche Wasseraufquellung der eiweissartigen Substanzen sowohl des Zelleninhalts als der Grundmasse der Gehirnrinde ist entweder Folge eines Wasserzusatzes zu microscopischen Präparaten normaler Hirnsubstanz, oder ein Zeichen vermehrten Wassergehalts des Gehirns selbst (Hubrich. Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 391. Buhl. Ibid. p. 396).

h. Schleimmetamorphose.

(Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloïdmetamorphose und den sog. Gallertkrebs.)

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich im Ganzen dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, wodurch sie fadig gerinnt, auch alle Eigenschaften des flüssigen Colloïds.

1. Die Schleimmetamorphose der Zellen

findet sich am häufigsten in der Weise, dass Epithelien von Schleimhäuten und von Schleimhautdrüsen die ihnen normaler Weise zukommende schleimige Umwandlung in vermehrtem Grade und in rascherer Weise zeigen. Dies ist meist nur durch raschere Neubildung der durch die Metamorphose zu Grunde gegangenen Zellen möglich. Solches findet sich auf allen Schleimhäuten in dem Zustande des sog. acuten oder chronischen Catarrhs mit stets gleichzeitig vorhandener Erweiterung der betreffenden Gefässe. Die Grenze zwischen normaler und vermehrter Schleimbildung ist an vielen Orten nicht zu ziehen: so insbesondere an der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens, der Luftwege und der Vagina. — Die histologischen Vorgänge der Schleimmetamorphose sind dieselben wie unter physiologischen Verhältnissen: bis jetzt ist noch nicht bekannt, ob die betreffenden Zellen durch die Schleimmetamorphose zu Grunde gehen, oder ob sie sich des Schleimes auch ohne Bersten entledigen können.

Besonderes Interesse haben in den letzten Jahren die sog. Becherzellen besonders des Darmcanals erlangt (Letzerich u. A.).

Ferner kommt die schleimige Metamorphose auch an Zellen von Neubildungen vor, besonders in Enchondromen, in sog. Schleimcysten, im Cylindrom und Krebs (sog. Gallertkrebs). (S. u.)

2. Die Schleimmetamorphose oder schleimige Erweichung nicht zelliger Elemente

kommt an der Grundsubstanz von Knorpel, Knochen und Bindegewebe, an dem geronnenen Faserstoff von Blutextravasaten und von Exsudaten vor. Die Zellen der erstgenannten Gebilde gehen dabei entweder zu Grunde, oder zeigen Theilungsvorgänge. Besonders häufig finden sich diese Processe als Anfang des sog. Malum senile am Knorpel, sowohl in dessen Peripherie an Gelenkknorpeln, wobei Auffaserungen und schliesslich Verkleinerungen der Gelenkflächen, als in dessen Centrum, wodurch cystenähnliche Räume entstehen. Seltner kommen diese Erweichungen an Knochen unter gleichzeitiger Entfernung der Kalksalze vor. Im Bindegewebe tritt eine schleimige Erweichung am häufigsten bei Entzündungen und bei Neubildungen ein: unter mehr oder weniger rascher Einwanderung oder Neubildung von zelligen Elementen erweicht die Bindegewebsgrundsubstanz und wird entweder resorbirt oder sonstwie entfernt oder kehrt wieder zu ihrer fasrigen Structur zurück. Im Fettgewebe kommt die Erweichung am häufigsten bei Atrophien, z. B. am subserösen Fettgewebe, im gelben Knochenmark vor.

Normal kommt diese schleimige Erweichung als Altersvorgang in den Symphysen- und Zwischenknorpeln vor.

Die chemischen Vorgänge bestehen in der Umwandlung des Collagens und Chondrigens in Schleimstoff, der sich von den Albuminaten durch Mangel des Schwefels unterscheidet. (Rindfleisch. Lehrb. d. path. Gewebl. 1866. I. p. 23.)

i. Faserstoffige oder croupöse Metamorphose.

Buhl. Verh. d. Bayr. Acad. d. Wiss. 1863. II. p. 59. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. VII. p. 481. VIII. p. 449. — O. Bayer. Ib. p. 546. IX. p. 136.

Die Faserstoffmetamorphose besteht in der Umwandlung des Zelleninhalts zu einer bald weicheren, bald festeren, dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnlichen Substanz. Dieselbe kommt auf Schleimhäuten aller Art (als sog. croupöses und diphtheritisches Exsudat besonders des Larynx, der Trachea und des Pharynx) und in einzelnen drüsigen Organen (besonders in den Harncanälchen als sog. hyaline oder Fibrincylinder und in den Lungen als sog. croupöse Pneumonie) vor.

Die croupöse Metamorphose der Zellen beginnt mit einer Vergrösserung derselben in allen Durchmessern: die Vergrösserung beruht auf einer Vermehrung vorzugsweise des Protoplasma. Darauf entstehen mehrere, bis $^1/_{300}'''$ grosse, meist schon von Anfang an scharf begrenzte, runde oder ovale Stellen, zuerst in der Peripherie, später im Centrum der Zellen. Zwischen diesen wird die vorhandene Zellsubstanz dunkler, stärker glänzend und zeigt ein von der Zahl und Anordnung jener Stellen abhängiges durchbrochenes oder zackiges Aussehen; sie ist zugleich gegen Hitze und gegen alle Reagentien auffallend resistent. Weiterhin entstehen unter allmäligem Verschwinden des Kerns immer neue gleiche Stellen, wodurch die ganze Zelle noch mehr durchbrochen erscheint. Die Stellen sind anfangs noch stellenweise von dickeren, stellenweise von dünneren Protoplasmaschichten umgeben, bis die letzteren vollständig schwinden und die Zellen nun wirklich vielfach durchbrochen und an der Peripherie zackig werden. Diese Zacken sind mit denen benachbarter Zellen fest verschmolzen, die runden Stellen sind leer oder enthalten einen Kern oder ein Eiterkörperchen, deren Herkunft noch fraglich ist: wahrscheinlich sind letztere eingewanderte farblose Blutkörperchen. Durch diese Metamorphose ist schliesslich das Epithel in eine grauweissliche, resistente, Anfangs der Unterlage noch fest aufsitzende, später davon leicht abhebbare, gleichmässig membranöse oder netzförmige, verschieden dicke Masse, die sog. Croup-

membran, verwandelt. Diese ist keiner Rückbildung fähig. Sie wird entweder abgestossen und ausgeleert (auf Oberflächen, welche nach aussen münden, z. B. Luftwege, Harncanälchen), oder entartet fettig oder käsig, oder verjaucht sammt der unterliegenden eitrig infiltrirten Schleimhaut (Diphtheritis besonders des Rachens).

Die croupöse Metamorphose kommt acut und chronisch vor. Sie ist bis jetzt an Epithelien aller Schleimhäute beobachtet worden, sowohl an ein- als besonders an mehrschichtigen. In letzteren beginnt sie meist unmittelbar unter der obersten Lage abgeplatteter, resp. flimmernder Zellen, welche die Metamorphose selbst nicht einzugehen scheinen. — Das sog. Exsudat der croupösen Pneumonie entsteht in seinem netzförmigen Antheil durch dieselbe Metamorphose.

Ueber die gleichfalls theils hierher theils zur Colloidmetamorphose gehörende Entstehung der sog. Harncylinder s. Axel Key. Med. Arch. I, p. 1. Stockholm. 1863 und O. Bayer. Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 136.

(S. Weiteres unter Entzündung: croupöse und diphtheritische Exsudate.)

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen.

(Vergl. die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.)

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet (z. B. Pigmentmetamorphose und Verkalkung); — oder so, dass beide nebeneinander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der andern ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zeit vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloïdentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher oder andersartiger Erweichung mit Fett- und nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sog. atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Heerd. Beide enthalten sog. atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearinkrystalle.

Ueber die Combination von einer oder mehreren Metamorphosen mit Neubildung und Entzündung s. u.

2. Brand.

(Necrose, Sphacelus oder kalter Brand, Gangrän oder heisser Brand, Mortification, Mumification oder trockner Brand u. s. w.)

Fabr. Hildanus. De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646. — Quesnay. Traité de la gangrène. 1750. — O'Halloran. On gangrene and sphacelus. 1765. — Kirnland. On gangrene. 1786. — Haller. Ueber die Fäulniss lebender u. todter thierischer Körper. 1793. — White. Bemerk. üb. d. kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799. — Himly. Ueb. d. Brand der weichen u. harten Theile. 1800. — Neumann. Abh. v. d. Brande. 1801. — Delpech. Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. 1815. — Gaspard. Journ. de phys. 1822. II, p. 1. und 1824. IV, p. I. — V. François. Essai sur la gangrène spontanée. 1829. — Carswell. Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis. 1834. — Hecker. Unt. üb. d. brand. Zerst. durch Behind. d. Circul. 1841. — Oschwald. Ueber den Brand. 1847. — Pitha. Prag. Vjschr. 1851. II. p. 27. — Virchow. Würzb. Verh. I. III. — Arch. I, p. 272. V, p. 275. — Wien. Wochenschr. 1851. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 278. — Verh. d. Berl. med. Ges. 1865. I. — Hartmann. Virch. Arch. 1855. VIII. p. 114. — Demme. Ueb. die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857. — Kussmaul. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 289. — Bryk. Virch. Arch. 1860. XVIII. p. 377. — O. Weber. Hdb. d. Chir. 1865. I. p. 106 u. 548. (Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie und der Entzündungen.)

Brand, Necrose, Mortification nennt man das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Ernährung, und in Folge davon der Eigenwärme, der Empfindung und Bewegung eines Theils des Organismus. Die Worte sind allgemeine Bezeichnungen für eine Anzahl von Modificationen des örtlichen Todes. Findet gleichzeitig ein Faulen, eine Entwicklung von stinkenden Gasen statt, so belegt man den Process mit den Namen Gangrän oder Sphacelus.

Gangrän (heisser Brand) wurde früher diejenige Brandform genannt, wo die Theile vor dem Eintritt des vollständigen Brandes noch heiss und schmerzhaft waren. Ausserdem hat man noch besondere Bezeichnungen für den Brand verschiedner Organe oder Gewebe: Necrose wird gewöhnlich speciell für den Brand der Knochen, sowie der Knorpel gebraucht; Phagedaena nennt man gewöhnlich die brandige Zerstörung von Geschwüren. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe, welche brandiger Natur sind. Die Worte Caries und Necrose werden auch in Bezug auf die Knochen häufig verwechselt: aber in der That tritt hier nicht selten zur Caries eine Necrose hinzu.

Der abgestorbene Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondere Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester, bei Kälte-, Hitze- und Aetzbrand der äussern Theile, bei typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die Frage, welche Affectionen zum Brand zu rechnen sind, ist für manche schwer zu entscheiden. Zunächst gilt dies für die einfache Atrophie (s. p. 291). Ferner für die Verschwärung oder Ulceration, welche Manche einen moleculären Brand nennen. Da aber bei der Verschwärung meist die Eiterung überwiegt, so erscheint es gerathen (nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio), jene bei der Entzündung zu betrachten. Dass manche Geschwüre, z. B. die sog. phagedänischen, mit grösserem Recht zum Brand zu stellen sind, ändert diese Anschauung nicht.

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach der Acuität desselben, nach der Möglichkeit eines Zutritts von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Weichheit ab. Ein Knochen bewahrt, sobald er necrotisch ist, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine microscopische Textur. Sind die vom Brand befallenen Theile aber weich, enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen die Blutkörperchen bald, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sog. falschen rothen Oedeme; oder es kommen dunklere, blaue und schwarze Färbungen durch die Imbibition des Blutfarbstoffs zu Stande.

Neben diesen Färbungen bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äussern Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, sog. Marmorkälte, Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theiles.

Ursachen des Brandes.

Im Allgemeinen wird der Brand entweder durch die Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmaterials überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt. Beides kann langsam oder rasch, direct oder auf Umwegen, geschehen und so kommen sehr verschiedene Verlaufsweisen des Brandes zu Stande.

Neben diesen klaren, gleich weiter zu besprechenden Ursachen hat man auch noch ein freiwilliges Absterben, Necrosis spontanea aufgestellt. Wenn man solche Fälle genauer betrachtet, so findet man entweder dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niedern Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die

gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht und Necrose macht. Oder es fanden embolische Verstopfungen der Arterien statt. Etc.

Prädisponirt zum Brand sind im Allgemeinen alle Theile, in welchen eine Circulationsstörung irgend einer Art (Anämie, Hyperämie, Thrombose, Hämorrhagie, Oedem) stattfindet: aber gewöhnlich reicht keine dieser Störungen allein aus zur Hervorrufung von Brand, mit Ausnahme der Embolie. Ebenso disponirt zum Brand die Entzündung in allen ihren Momenten, besonders die parenchymatöse Exsudation und die Eiterinfiltration. In gleicher Weise wirkt wahrscheinlich eine fehlerhafte Blutmischung, wie bei Inanition und bei Zuckerharnruhr, vielleicht auch bei verschiedenen acuten und chronischen Marasmen.

Der Brand tritt je nach den speciellen Ursachen bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile; letzteres bei Scorbut, bei Noma u. s. w.

Dieselbe Disposition zu Brand je nach der gestörten Nerventhätigkeit, Ernährung u. s. w. findet sich an einzelnen Körpertheilen: z. B. bei Verletzung sensibler Nerven, namentlich des Quintus (eigenthümliche Hornhauterweichung), an motorisch gelähmten Theilen, — in beiden Fällen vorzugsweise deshalb, weil gefühllose oder bewegungslose Theile schädlichen äusseren Einflüssen weniger ausweichen können, bei Lähmungen ausserdem noch deshalb, weil die Unterstützung des venösen Blutlaufs wegfällt; ferner an hydropischen Theilen (Extremitäten, Scrotum, äussere weibliche Scham: sog. weisser Brand), an früher in niederen Graden erfrorenen Gliedmaassen.

Der Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Entstehung von Brand ist noch nicht hinreichend bekannt. Die Durchschneidung allein kann wahrscheinlich nicht Brand verursachen; sie begünstigt aber bei gleichzeitig einwirkenden andern Ursachen dessen Entstehung (s. Entz.).

Unter derber dicker Haut (z. B. des Nackens und Rückens), unter Fascien tritt ceteris paribus leichter Brand ein, als an anderen Stellen: z. B. der Carbunkel des Nackens und Rückens, die sog. phlegmonösen Entzündungen, das tiefe Panaritium, Stichwunden in Fascien.

Nach Senftleben (Virch. Arch. XXI. p. 289) hängt die Localisation der Necrose vorzugsweise von der histologischen Beschaffenheit des Periosts verschiedner Stellen ab. Am Humerus kommt die Necrose besonders in der Gegend der Tubercula und in der Gegend der Crista, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus und Pectoralis major, vor; an der Ulna

am Processus coronoideus; am Radius in der Gegend der Tuberositas; am Becken am Tuber ischii; am Femur am Trochanter major und an der innern untern Seite des Knochens, entsprechend der Ansatzstelle des Adductor magnus; an der Tibia an deren vorderer innerer Seite.

Die speciellen Ursachen des Brandes sind:

1. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

a. Dies geschieht am eclatantesten durch Verstopfung von Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie) in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden (bei chronischer Endarteriitis, Verfettung und Verkalkung der Musculatur) — sog. thrombotische Necrose; oder welche sog. Emboli sind (so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken untern Extremität, Hirnerweichungen, vielleicht auch das runde Magengeschwür u. s. w.) — sog. embolische Necrose. Der Embolus liegt dem Brandheerd bald näher, bald in weiter Entfernung davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand.

Der Brand tritt nur dann ein, wenn Arterienäste verstopft werden, zu denen durch Collateraläste kein Blut oder doch nicht in genügender Menge strömen kann. — Hochgradige chronische Arteriitis namentlich der kleineren Arterien der untern Extremitäten hat ebenfalls, für sich oder gleichzeitig mit fibröser oder fettiger Entartung des Herzfleisches, Brand zur Folge (Gangraena senilis). — Dass beide Arten von Brand, sowohl der durch Embolie, als der durch chronische Arteriitis, häufiger die unteren als die oberen Extremitäten befallen, hat dort seinen Grund in der verhältnissmässigen Geradlinigkeit des Weges vom Herzen zu den Cruralarterien, hier in der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen.

Durch die Unterbindung der Art. coeliaca wird die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, in Folge davon necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung, resp. ein Geschwür, erzeugt. (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 515.)

Andere Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie durch nervöse Einflüsse (spastisch-ischämischer Brand), durch Ligatur u. s. w., haben denselben Erfolg, wenn sich kein ausreichender Collateralkreislauf bildet (s. p. 195).

Auch den Brand nach reichlichem Genusse von Mutterkorn, sowie den sog. symmetrischen Brand Raynaud's rechnen Manche hierher, indem sie denselben für eine Folge von spastischer Ischämie der kleinsten Arterien halten. — Der symmetrische Brand Raynaud's befällt am häufigsten die Finger, selten die Zehen, Nasenspitze und Ohrmuscheln. Oft Monate lang vorher werden die betreffenden Theile plötzlich weiss, blutleer, gefühllos, taub; die Haut ist stark gerunzelt, geschrumpft, die Fingerspitzen erscheinen dünn, conisch zugespitzt. Die Temperatur der Theile ist gesunken, sie erscheinen gefühllos und die Muskelbewegung ist wie gelähmt. Erstreckt sich der Zustand auf eine ganze Extremität, so ist der Puls un-

fühlbar. Nach verschieden langer Zeit erfolgt eine schmerzhafte Reaction: es entsteht das Gefühl des Kriebelns und der Blutüberfüllung, die Haut wird blauroth. — Dem eigentlichen Ausbruch des Brandes gehen heftige Schmerzen voraus. Die Glieder werden blauweiss, violett, selbst dunkelleichenfarben, livid, marmorirt; sie sind empfindungslos, aber sehr schmerzhaft und eiskalt; dann entstehen kleine Bläschen, welche sich mit seropurulenter Flüssigkeit anfüllen und gewöhnlich zerstört werden, sodass die Cutis blosgelegt wird. Auch jetzt noch kann Wiederbelebung des Glieds eintreten. Meist aber wiederholt sich nach einiger Zeit der Anfall, und dann zeigen die Finger zahlreiche kleine, weisse, eingedrückte und harte Narben an ihren Spitzen, welche besonders vor und unter den Nägeln sich finden, und conische Schwielen bilden. Dauert die Ischämie länger, so geht aus der consecutiven Hyperämie eine wahre Mumification hervor, welche mit dem Abfall eines Theils der Nagelphalanx endigt. — Manche Fälle von Lungenbrand bei Oesophaguskrebs rühren vielleicht von Compression der Bronchialarterien her.

Gleiche Verhältnisse finden bei Knochen- und Knorpelleiden durch Anhäufung und Druck von Blut oder Eiter unter das Periost oder das Perichondrium statt; an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes; an der Haut und den Fascien der Extremitäten und des Schädeldachs bei den sog. phlegmonösen oder pseudoerysipelatösen Entzündungen.

b. Von den Venen aus kommt Brand wegen der vielfachen Communicationen derselben selten und nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils comprimirt oder verstopft werden, und wenn in Folge davon Blutüberfüllungen der Capillaren und hämorrhagische Infiltrationen entstehen. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand eintritt; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Canäle (Hernien, Invaginationen — Prolapse von Polypen und Hämorrhoidalknoten) sämmtliche Venenzweige passiren; ferner bei hohen Graden von Paraphimose; an transplantirten Hautstücken, deren Venen durch Zerrung oder Drehung undurchgängig werden. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben.

In manchen Fällen von Altersbrand der Zehen ist die marastische Thrombose der kleinen Venen und die dadurch bedingte verminderte Ernährung der Theile die wesentliche Ursache. — Bei Thrombose der Magenvenen und Pfortader entsteht hochgradige venöse Hyperämie der betreffenden Theile und in Folge davon stellenweise hämorrhagische Infiltration und das sog. runde Magengeschwür (L. Müller).

c. Von den Capillaren aus entsteht in verschiedener Weise Brand: erstens durch vollkommene Anämie des Theils in Folge äusseren oder inneren Druckes; zweitens durch vollkommene Unterbrechung des Blutstroms (sog. Stase); drittens durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff, extravasirtem Blut, mit Eiter, mit Neubil-

dungen überhaupt; viertens durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen.

Der Brand durch Anämie in Folge von äusserem Druck entsteht bisweilen durch feste Verbände, durch gleichmässige Lage über harten Stellen (Kreuzbein, Trochanteren u. s. w.), besonders bei allgemeinen Schwächezuständen (s. u.). — In gleicher Weise kann ein von innen nach aussen stattfindender Druck wirken. So wird die Haut oder Schleimhaut über grossen und rasch wachsenden Abscessen oder andersartigen Geschwülsten (Aneurysmen, Neubildungen, besonders Krebse) in Folge der hochgradigen Druckanämie in einen weisslichen oder gelblichen Schorf verwandelt, nach dessen Abstossung meist ein zunächst brandiges Geschwür entsteht.

Der Brand durch völligen Blutstillstand oder durch Stasis tritt nur dann ein, wenn der Stillstand des Blutes länger dauert und nicht wieder zur Lösung gelangt. Er betrifft verschieden grosse Capillargebiete nebst den zugehörigen kleinsten Arterien und Venen. (Die Stase grösserer Gefässbezirke gehört zur Thrombose.) Die Ursachen der Stase sind theils rein mechanische (vielfache Verletzungen von Weichtheilen, wie an jedem Wundrand; die höheren Grade der arteriellen Ischämie und der venösen Hyperämie); theils physicalisch-chemische (Kälte, Wärme; chemische Substanzen: sog. Diffusionsstase).

Die Erscheinungen und Ursachen der Stase, welche an durchsichtigen Theilen kaltblütiger und warmblütiger Thiere vielfach untersucht worden sind, wurden lange Zeit als ein Hauptmoment der Entzündung oder (Emmert, Henle) für identisch mit Entzündung angesehen. Nachdem dann Brücke und H. Weber die mechanischen und chemischen Bedingungen der Stase festgestellt hatten, wiesen erst englische Beobachter und danach Virchow darauf hin, dass jene Experimente nicht ohne Weiteres zu Rückschlüssen auf den Menschen und die warmblütigen Thiere benutzt werden dürften und dass die vollkommne Stase stets zu Necrose und Geschwürsbildung führen müsse. O. Weber hat die Wichtigkeit der Stase, besonders der durch Diffusion entstehenden, neuerdings wieder hervorgehoben und ihr Verhältniss zur Entzündung und zum Brand näher erörtert.

Dass ein grosser Theil der durch Application chemischer Substanzen (Säuren, Alkalien, Salze u. s. w.) auf durchsichtige thierische Theile entstandnen Stasen nur von Diffusionsvorgängen abhängt, beweisen Schuler's Versuche: wenn er die Concentration der Blutflüssigkeit durch Injection von Wasser oder Salzlösung in die Armvenen des Frosches verminderte oder vermehrte, so trat die Stase um so schneller ein, je mehr die Dichtigkeit des Blutes von der aussen als Reiz aufgetragenen Flüssigkeit abwich, während sie um so langsamer erfolgte, je mehr der Procentgehalt der Lösung sich dem des Fluidums innerhalb des Gefässrohres annäherte. Je grösser das Diffusionsvermögen einer Substanz ist, desto stärker und energischer ist die durch sie bewirkte Stase (Aetzmittel). Ausser dem Concentrationsgrad ist

aber auch die Natur der Substanz und ihre chemische Verwandtschaft zum Blute und zum Blutserum vom grössten Einfluss. Nach O. Weber hängt auch die Stase bei der Einwirkung höherer Hitzegrade, besonders des Glüheisens, vorzugsweise von der sofortigen Eindickung des Blutes ab. Ebenso wirkt auch eine rasche Verdunstung (Emmert).

Zur Hervorrufung der Stase sind ausser der Diffusion auch der Blutdruck, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Blutes wie der umspülenden Gewebsflüssigkeit, die verschiedne Porosität der Gefässwände, sowie die Durchmesser der zu- und abführenden Gefässe von Wichtigkeit. Der rasche necrotische Zerfall des nach Schädelwunden üppig vorwuchernden Gehirns, die perforirenden oder mit einem Prolapsus der Eingeweide verbundenen und schnell durch Brand ohne eigentliche Peritonitis tödtenden Unterleibswunden, die umfangreichen Necrosen blosliegender Knochenenden beruhen nicht auf der Entblössung von der ernährenden Membran, sondern auf den rasch und in grosser Ausdehnung sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stasen (O. Weber).

Der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff- oder Eiweissmolecülen kommt allein selten vor, indem in den meist hierzu gerechneten Fällen der sog. Diphtheritis oder Phlegmone fast stets noch andere Veränderungen (Hyperämie, Hämorrhagie, Eiterung) vorhanden sind. Ebenso ist der Brand durch hämorrhagische Infiltration selten, indem die hierher gerechneten Fälle theils Hämorrhagien mit stärkerer Zerreissung oder Quetschung der Gewebe darstellen, theils traumatische Entzündungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate (z. B. Anthrax) sind. Der Brand durch dichte, die Capillaren verengende oder verschliessende Infiltration mit Kernen und Zellen kommt vor bei manchen Eiterungen (manche sog. diphtheritische, besser phlegmonöse Entzündungen des Rachens, des Dickdarms, Uterus u. s. w.), bei dem Tuberkel (sog. gelber Tuberkel), bei der typhösen Neubildung (Typhusschorf) u. s. w. — also unter Umständen, wo kein genügender Collateralkreislauf eintritt oder wo keine neuen Gefässe entstehen.

Brand durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen kommt selten für sich, öfter neben Hämorrhagien und Entzündungen vor. Die genannten Körperchen erfüllen sich rasch mit Fettmolecülen, zerfallen und damit wird die Ernährung des ganzen Gewebes so gestört, dass Necrose eintritt.

(S. Weiteres über diese Verhältnisse unter Entzündung.)

Wesentlich hierher gehört auch der Brand durch Entzündung in Theilen, welche vollständig oder unvollständig gelähmt sind, der Brand in entzündeten hydropischen Theilen, wahrscheinlich auch die sog. Noma des Gesichts und der Genitalien bei cachectischen Individuen.

In vielen Fällen, wo der Brand ursprünglich von den Capillargefässen ausgeht, tritt secundär eine Venen-, seltner Arterien-Thrombose ein. Ihre Unterscheidung von derartigen primären, resp. embolischen Thrombosen ist bisweilen sehr schwierig. Am häufigsten ist dies der Fall beim senilen oder marastischen Brand.

d. Durch verminderte Herzthätigkeit, besonders Fettentartung, allein entsteht selten, sowohl in acuten wie chronischen Krankheiten (Typhus, Pyämie, acute Exantheme — chronische Cachexien aller Art), meist nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen oder bei ausgebreiteten Thrombosen (Gangraena senilis), oder bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus) Brand.

Ein streitiger Punct war immer das Verhältniss der Arterienverstopfung und der Veränderungen des Herzfleisches zum Brande. Man fand die Arterie bald mit Gerinnseln erfüllt, bald leer. Die Gerinnsel sind bald secundär zum Brand entstanden, bald vorher dagewesen und Ursache des Brandes. — Die Mumification, der trockne Brand der Extremitäten, ist immer die Folge von eingeführten Gerinnseln, von Embolie. Somit hat der sog. spontane Brand bei Rheumatismus mit Endocarditis eine ganz grobmechanische Ursache. Andere Formen des sog. spontanen Brandes, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt (Gangraena senilis), hängen wohl mit Arterienkrankheiten zusammen, aber es finden sich die nächsten Arterien gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten. Die Erkrankung der Arterien und der Herzmusculatur erschwert die Blutströmung, namentlich in den entferntesten Theilen, am Fusse. Leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Necrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. — In ähnlicher Weise ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterienverstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit oder wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten (besonders bei schweren Typhen, Pyämien, Rückenmarkslähmungen) auftritt. Der Decubitus kommt in Folge des anhaltenden Drucks zu Stande: sog. Compressionsnecrose (s. o.). Er findet sich besonders am Kreuz und an den Trochanteren, seltner an den Fersen, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Scapula, dem Köpfchen der Fibula, am Hinterhaupt, überall also, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

2. *Brand durch innere Desorganisation der Gewebselemente.*

Ganz grob findet eine solche statt bei schweren Verwundungen, besonders bei Quetschungen, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert sind, sowohl an äusseren Theilen jeder Art, als an inneren, hier am häufigsten an Uterushals, Vagina und Vulva bei schweren Geburten — sog. Zertrümmerungsbrand, gangrène foudroyante.

Bei der Commotion (Gehirn, Knochen) kommt wahrscheinlich etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar.

Erfrierung und Verbrennung haben in ihren höheren Graden (sog. Schorfbildung) direct denselben Effect; indirect wirken sie in niederen Graden durch Hervorrufung von Anämie oder venöser Hyperämie.

Chemische Substanzen (concentrirte Säuren und Alcalien, — Aetzmittel überhaupt) wirken entweder dadurch, dass sie den Geweben die wässrigen Bestandtheile entziehen, oder dadurch, dass sie chemische Verbindungen mit den Gewebselementen eingehen. Ihre Wirkung wird theils zufällig bei Vergiftungen u. s. w. beobachtet, theils wird sie therapeutisch benutzt.

Die sog. Magenerweichung gehört nicht hierher: sie tritt erst nach Eintritt des Todes und zwar nur dann ein, wenn der Mageninhalt in stark saure Gährung übergeht, oder wenn kurz vor dem Tode Magensaft in grosser Menge abgesondert wurde.

Nach Kussmaul's Versuchen muss man auch das Chloroform hierher rechnen. Injicirt man dasselbe in die Arterien todter Thiere, so verhindert es die Fäulniss, während es bei lebenden Fäulniss hervorruft. Lebt das Thier nach der Injection lange genug fort, so wird selbst in dem ertödteten Glied noch 1—2 Tage lang eine lebhafte Blutströmung unterhalten. Dies macht es erklärlich, warum am lebenden Thiere so rasch die Chloroformstarre aufgehoben wird und Fäulniss eintritt. Wahrscheinlich spült der Blutstrom das Chloroform aus dem Beine wieder weg und beraubt so die Gewebe desjenigen Stoffes, welcher sie zwar ertödtete, aber zugleich die Kraft besessen hätte, sie vor Fäulniss zu schützen. Das Chloroform ist nur ein mortificirendes, kein septisches Agens. Die Fäulniss tritt erst ein, wenn das Chloroform entfernt wurde, und es ist das Blut, welches jetzt unter so veränderten Bedingungen entgegen seiner frühern Rolle zerstörend auf die unwiederherstellbar veränderten Gewebe einwirkt, indem es die drei Hauptbedingungen zur Fäulnisserregung mit sich führt: Wärme, Sauerstoff und Wasser. Es verhält sich mit dem Brande, resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brande froststarrer Theile. Antiseptische Agentien, Frost und Chloroform, können indirect durch die Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

Hierher gehört weiter eine grosse Reihe von Fällen, in denen die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar ist, nämlich die Infectionen und Vergiftungen: die Infiltration der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders Harn, weniger Koth; die fauligen Zersetzungen (sog. Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äussern Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus, zu Stande kommen. Die putride Bronchitis bei

Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, bei schwer Kranken aller Art, der Lungenbrand bei Geisteskranken erklärt sich zum Theil aus Speiseresten, die zufällig oder bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen. Ebenso bewirken grössere in die Bronchien gelangende Körper, besonders organische (Bohnen z. B.) nicht selten brandige Pneumonien. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohres, in Bronchiectasien, der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen. Ebenso kann Blut wirken, welches z. B. in die Lungen gelangt und hier besonders in Bronchiectasien liegen bleibt (viele Fälle von Lungenbrand). Auch verjauchende Geschwülste, besonders Krebse, welche in Parenchyme perforiren, bewirken häufig Brand letzterer (z. B. Oesophaguskrebse — Lungenbrand). Selbst auf normaler äusserer Haut können länger dauernde Verunreinigungen mit Harn oder Koth Entzündung und weiter Brand verursachen.

Den Grund dafür, dass faulende Substanzen, z. B. die faulenden Gewebe auf Quetschwunden, der Harn bei Harninfiltration, auf frische Wunden so schädlich, auf granulirende Wunden fast gar nicht einwirken, liegt nach Billroth darin, dass diese Substanzen nur durch die Lymphgefässe resorbirt werden, dass aber an der Oberfläche von Granulationen keine offnen Lymphgefässe vorhanden sind.

Die Brandjauche und die brandigen Flüssigkeiten überhaupt wirken häufig ansteckend auf die Umgebung, wenn nicht zeitig eine reactive Entzündung derselben eintritt — wichtig bei Operationen in brandigen Theilen aller Art, besonders bei Diphtheritis und Hospitalbrand.

In ähnlicher Weise wirken Leichengift, die Contagien bei Milzbrand, Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welchen letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind. Endlich gehören manche Contagien, z. B. das der Diphtheritis, das in manchen Scharlachepidemien, manche Medicamente, z. B. das Quecksilber (gangränöse Stomatitis) und manche Gifte, besonders von Schlangen, hierher.

Die Contagiosität mancher Brandformen, wie der Diphtheritis, des Hospitalbrandes, ist zweifellos. Vom Milzbrand nehmen Manche, z. B. Vidal, zwei Formen an: eine contagiöse, den Milzbrand-Carbunkel, und eine nicht contagiöse, die Pustula maligna s. gangraenosa.

Häufig finden sich gleichzeitig mehrere Ursachen des Brandes.

Der Brand kommt meist sporadisch vor. Manche Arten desselben finden sich epidemisch und endemisch, z. B. die Diphtheritis, der Hospitalbrand.

Symptome des Brandes.

Die Symptome des Brandes beziehen sich theils auf den brandigen Theil selbst (locale Symptome) und auf dessen Umgebung, theils auf den ganzen Organismus (allgemeine Symptome).

Die localen Symptome des Brandes gestalten sich nach der Art des Brandes, nach dem Blutreichthum, der Beschaffenheit und Lage des Gewebes sehr verschieden.

Früher unterschied man blos den trocknen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand, wo sie missfarbig und weich sind. Gegenwärtig nimmt man folgende Arten von Brand an:

1) Diejenige Form, wo zunächst nur die flüssigen Bestandtheile, welche theils zwischen den Geweben, theils innerhalb derselben (Zellen, Fasern u. s. w.) selbst liegen, durch Verdunstung oder durch Absorption entfernt werden, daneben aber fast keine morphologischen Veränderungen in den brandigen Theilen eintreten, bildet die sog. Vertrocknung. Sie kommt im Grossen bei den extrauterinen Früchten (bisweilen bei Zwillingsschwangerschaften, wo der eine Fötus frühzeitig abstirbt, während der andere sich weiter entwickelt), bei Eingeweidewürmern im Innern der Organe (Cysticerken, Echinococcen, Trichinen) vor und betrifft hier alle Gewebe. Im Kleinen findet sich derselbe Vorgang an den Zellen des Blutes nach Extravasaten in's Innere der Gewebe, des Eiters und Tuberkels, seltner des Krebses (sog. einfache Atrophie, Vertrocknung, Verkäsung — s. p. 291). In allen diesen Fällen bleiben die Theile nach Verlust des Wassers entweder Jahre lang unverändert, oder es gesellt sich eine Verkalkung hinzu. Diese geschieht nicht durch eine Metamorphose der Theile selbst, sondern ist eine Infiltration von aussen: es bildet sich an gröberen Theilen, z. B. abgestorbenen Früchten, zuerst eine Kalkschale, während die tieferen Theile noch lange kalklos bleiben; kleinere Theile, wie Eingeweidewürmer, Zellen verkalken in ihrer ganzen Dicke.

Bei den abgekapselten Früchten der Bauchhöhlenschwangerschaft fanden Virchow und Andre nach vielen Jahren noch Muskeln, Bindegewebe und Gefässe unversehrt.

2) Wird der Zufluss des arteriellen Blutes langsam oder rasch gehindert, bleibt nur die gewöhnliche Blutmenge in den Theilen (ohne dass ein genügender Collateralkreislauf oder eine venöse und capilläre Hyperämie eintritt), so entsteht an äussern Körpertheilen, indem ausser der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile auch eine Verdunstung derselben stattfindet, der sog. trockne oder Mu-

mificationsbrand. Dies ist am häufigsten der Fall an den Endtheilen der untern Extremitäten beim embolischen Brand und beim uncomplicirten marastischen oder senilen Brand. Die Theile, zuerst meist die Zehen, oder der ganze Fuss, schrumpfen zu einer bräunlichen oder schwärzlichen, festen, bisweilen beim Anschlagen klingenden Masse zusammen, behalten dabei aber ihre Form. Aehnliches findet bei den verschiedenen Formen des Druckbrandes statt, wenn dieselben in Folge des Druckes gleichzeitig hochgradig anämisch wurden: die brandigen Theile haben dann meist eine weisse Farbe.

3) Es entsteht eine einfache Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss: sog. Erweichungsbrand — oder, da keine Entwicklung übelriechender Gase stattfindet, geruchloser Brand. Diese Brandform besteht in einer Verflüssigung der Gewebe, wobei die Flüssigkeiten aus ihnen selbst entstehen oder von aussen hereingelangen, und in einer einfachen Erweichung oder fettigen Metamorphose derselben. Sie kommt in normalen Geweben, am häufigsten als weisse Gehirnerweichung nach Thrombose oder Embolie der Gehirnarterien mit mangelndem Collateralkreislauf, vor. Ferner findet sie sich in Thromben, bisweilen in hämorrhagischen Herden von Organen, zu denen keine Luft zutreten kann, bei der chronischen Pneumonie, vielleicht auch in Abscessen. Am längsten bekannt ist sie als secundäre Erweichung oder sog. Schmelzung von Tuberkeln (in Gehirn, Lymphdrüsen u. s. w.) und Krebsen, wo sie im Centrum der Neubildungen beginnt und bei ihrem Fortschreiten an die Peripherie in flächenhaften Organen Geschwüre bedingt.

4) Am gewöhnlichsten tritt wirkliche Fäulniss, Putrescenz, Sepsis ein ganz in derselben Weise, wie jede thierische Substanz bei Vorhandensein von reichlichem Wasser fault: sog. feuchter Brand, Gangrän, Sphacelus. Alle weichen Theile des Körpers, welche der Luft ausgesetzt sind, faulen, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört. Sie faulen meist um so schneller, je blutreicher (durch vorausgehende venöse Hyperämie), je weicher und wasserhaltiger (Fettgewebe, Bindegewebe, Muskeln) sie sind. Das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von aussen. Die Worte Gangrän und Sphacelus werden bald gleichbedeutend gebraucht, bald bezeichnet man mit Gangrän speciell den heissen, mit Entzündung verlaufenden oder dadurch entstehenden Brand. — Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung: emphysematöser Brand.

Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, wobei neben der faulenden Substanz nur die Elemente des Wassers an der Neubildung von Stoffen Antheil nehmen: der Fäulnissprocess kann desshalb

bei Abschluss von Luft, bei blosser Gegenwart von Wasser vor sich gehen. Bei dem Verwesungsprocess hingegen spielt die Luft, namentlich deren Sauerstoff, eine hervorragende Rolle und nimmt einen mächtigen Antheil an der Bildung der Producte der Verwesung. Während die Fäulniss eine Entmischung bei Gegenwart von Wasser ist, erweist sich die Verwesung als ein Oxydationsprocess, als eine langsame Verbrennung in der Luft bei gewöhnlicher Temperatur und bei Gegenwart von Wasser. Was sich bei der Fäulniss als übelriechender Kohlenwasserstoff entbindet, erscheint bei der Verwesung als Kohlensäure und Wasser (Pettenkofer).

Im Groben erscheinen die Theile beim feuchten Brand anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut erhebt sich in Blasen, welche mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt sind (sog. Brandblasen); unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestanke erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andere fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln, diese weiter als die der Knochen. Der dabei entstehende Schwefelwasserstoff färbt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke schwarz durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei.

Unter dem Microscop erscheinen die brandigen Gewebstheile anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile (Detritus). Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen: der Blutfarbstoff imprägnirt die Theile; Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, meist frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer Infiltration von aussen her. Die sog. Brandjauche besteht vorzugsweise aus Wasser, zerfallenem Blut und Fett und aus Molecularmasse. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe (z. B. in Arterien und Bronchien), die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microscopische Objecte sieht man schliesslich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmolecüle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Cholestearin, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, von schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak, Leucin. Daneben kommen nicht selten Infusorien und Pilze, besonders Schimmelpilze, vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlen-

wasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Mit jeder der vier Arten des Brandes kann sich eine Verschimmelung des brandigen Theils combiniren.

Die necrotische Stelle ist bald scharf begrenzt: Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbenen vom Absterbenden zu scheiden: Gangraena diffusa. Der umschriebene Brand hat meist geringere, der diffuse grössere Ausdehnung, befällt z. B. einen ganzen Lungenlappen.

Die genannten vier Arten des Brandes, sowie der umschriebene und diffuse Brand können mannichfach in einander über gehen. So sehen wir z. B. bei Gangraena senilis an der Oberfläche trocknen, unter der Haut feuchten Brand; beim embolischen Brand findet sich an den Zehen häufig gewöhnliche Mumification, während am obern Theil des Unterschenkels gewöhnlicher feuchter Brand vorhanden ist.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) erkranken sowohl frische, als granulirende und vernarbende Wunden in eigenthümlicher Weise. Entweder es verwandelt sich die Granulationsfläche in einen gelblich-schmierigen Brei, der sich auf der Oberfläche abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Dieselbe Umwandlung zeigt auch die umliegende Haut, so dass die ursprüngliche Wunde nach 3—4 Tagen um's Doppelte grösser ist. Oder eine Wunde nimmt rasch eine kraterförmige Beschaffenheit an und sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen. Dies geschieht gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittnen Kreisformen und nicht selten bis zu beträchtlicher Tiefe. Diese Veränderungen kommen vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, wie Blutegelstichen, Schröpfwunden, selbst Blasenpflastern vor. Beide Formen begreift man als pulpösen und als geschwürigen Hospitalbrand.

Das Volumen brandiger Theile und Organe ist je nach der Art des Brandes normal, vermehrt oder vermindert.

Die Farbe brandiger Theile ist bald unverändert, bald weiss (sog. weisser Brand durch locale Anämie oder durch starke Eiterinfiltration), bald in den verschiedensten Nuancen grau, graublau, graugrün, braunroth, braun, schwarz. Letztere Färbungen sind bedingt durch die Infiltration von Blutfarbstoff oder zugleich durch die Bildung von Schwefeleisen.

Der Geruch lässt an brandigen Theilen bald nichts wahrnehmen, bald ist er (beim Fäulnissbrand nach Zerstörung der Haut, beim Lungenbrand u. s. w.) eigenthümlich süsslich oder im höchsten Grade stinkend.

Das Gefühl zeigt die Temperatur des brandigen Theils erniedrigt, da dieselbe nur eine von der Umgebung mitgetheilte ist. Je nach der Art des Brandes ist die Consistenz hart, oder teigig,

oder man fühlt eine eigenthümliche Crepitation (emphysematöser Brand).

Die Function der brandigen Theile ist vollständig erloschen. An äussern Theilen fehlen Empfindung und Bewegung. Dass erstere bisweilen noch vorhanden ist, erklärt sich aus dem bekannten Gesetz, dass die Reizung einer Nervenfaser an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes stets an deren peripherischem Ende empfunden wird. Dass bisweilen noch Bewegungen an brandigen Extremitäten vorhanden sind, kommt davon her, dass in brandigen Theilen sich Sehnen finden, deren Muskelbäuche oberhalb des Brandherdes liegen.

Schmerz fehlt meist bei Brand selbst äusserer nervenreicher Theile, z. B. bei den meisten Fällen von Druckbrand; seltner ist er vorhanden, wie in manchen Fällen von Gangraena senilis, wo entzündliche Erscheinungen vorausgehen, in allen Fällen von embolischem Brand nach Endocarditis (sog. rheumatischer Brand). Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last. Schmerzte der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so erfolgt mit dessen Eintritt eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung; andrerseits werden Schmerzen des obern Theils noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandherde im Innern der Lungen, im Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, sind ganz schmerzlos.

Die Umgebung brandiger Theile ist häufig ödematös.

Die localen Symptome des Brandes treten bald rasch, bald langsam ein — Verschiedenheiten, welche vorzugsweise von der Art und Intensität der Ursache, sowie von der Art der Gewebe abhängen.

Der Beginn der localen Brandsymptome ist bei den einzelnen Arten des Brandes bisweilen verschieden. Der Decubitusbrand z. B. beginnt bisweilen als eine locale, sehr schmerzhafte Entzündung, welche in Verschwärung und dann in Brand übergeht; oder es treten zuerst blaurothe Flecke ein, aus denen Brandblasen oder sofort Brandschorfe entstehen.

Die allgemeinen Symptome des Brandes

fehlen häufig, wenn der Brandherd nur kleine Partien innerer oder äusserer Theile befällt, wenn er in einer einfachen Atrophie und Vertrocknung besteht, wenn dessen Ursache eine rein äusserliche ist, wenn das Brandige bald abgekapselt wird. Dagegen sind sie vorhanden, vorzugsweise wenn der Brandherd eine grosse Ausdehnung besitzt, wenn er viele Berührungsflächen mit den gesunden

Geweben darbietet, wenn letztere nicht durch frühzeitige Thrombosen oder durch Granulationen vor dem Brandigen geschützt werden. Am raschesten erfolgen sie bei ausgebreitetem Zertrümmerungsbrand und beim feuchten Brand überhaupt.

Sie machen das sog. Brandfieber (Septicämie, Ichorrhämie) aus. Dasselbe characterisirt sich durch starken Collaps, meist mässig erhöhte Temperatur, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, starken Durst u. s. w. Nicht selten sind wiederholte Frostschauer oder Schüttelfröste vorhanden (sog. Intermittens perniciosa). Andremal finden sich der Cholera ähnliche Erscheinungen, besonders reichliche Durchfälle. Diese, wie auch das Erbrechen haben bisweilen einen günstigen Einfluss. Beim Hospitalbrand treten häufig die gastrischen Symptome sehr in den Vordergrund. Das Fieber ist meist um so stärker, je geringer die demarkirende Entzündung und je feuchter der Brand ist.

Die allgemeine Infection ist bedingt durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene, nicht thrombosirte Venen mit consecutiver Embolie, besonders aber durch die Resorption fauliger Säfte mittelst Blut- und Lymphcapillaren.

Neuerdings hat Kussmaul (l. c.) erwiesen, dass ein faules Glied nicht einfach als todter Anhang betrachtet werden darf, auch wenn kein Blutkreislauf mehr statt hat, dass es vielmehr mit den lebenden Theilen noch in einem lebhaften Säfteaustausch stehen kann, dass der Mechanismus und selbst der Chemismus bei dem Sphacelus ein andrer ist, als bei der Leichenfäulniss, dass endlich die Grösse der Gefahr beim Brande eines Gliedes nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche der lebenden und todten Theile, sondern auch von der Grösse der ganzen faulen Menge abhängt. Wenn nämlich alle Blutströmung im Unterschenkel und dem grössten Theil des Oberschenkels in Folge der Thrombose aufgehört hatte, wurde Jodkalium, das in concentrirter Lösung unter die Haut der Sohle eingespritzt worden war, bereits nach $4^1/_2$ Stunden im Urin nachgewiesen, und es währte die Ausscheidung in wachsender Grösse bis zum Tode des Thieres 24 Stunden lang reichlich fort.

Verlauf und Ausgang des Brandes.

Der diffuse Brand schreitet entweder bis zum Tode des Individuums fort, oder er begrenzt sich und wird zum circumscripten Brand.

Bei günstigem Ausgang ruft die Thrombose im brandigen Theil eine collaterale Hyperämie der Umgebung hervor, die brandige Stelle selbst wirkt reizend auf die Umgebung und bewirkt Entzündung derselben. Es entsteht die sog. Demarkationslinie, d. h. ein hellerer Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffenem Gewebe. Diese ist zuerst meist oberflächlich, wird all-

mälig tiefer und trennt zuletzt den Brandschorf oder Brandherd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfs treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weiteren Gefahren der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letzteren fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Zeit, welche verfliesst, bis sich das Todte vom Lebenden ablöst, ist vorzugsweise nach der Structur und nach der Gefässhaltigkeit der Gewebe sehr verschieden. Am raschesten geschieht die Demarkation bei gefässreichen weichen Geschwülsten, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, langsamer in dem Corium und in Schleimhäuten, am langsamsten bei Venen, Fascien und vor Allem bei Knochen. Ferner hängt jene Zeit vom Volumen des brandigen Theils und von dem Allgemeinzustand des Kranken ab. — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei Necrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen), wenn das Leben nicht früher aufhört, am gewöhnlichsten vor.

Bisweilen, besonders bei den Eintrocknungen in inneren Theilen, entsteht durch die demarkirende Entzündung Bindegewebe und eine Abkapselung des Necrotischen, z. B. von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken mittelst Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das brandige Stück abkapselt oder abstösst. Ersteres geschieht nur unter bestimmten Verhältnissen. Viel häufiger kommt eine Abstossung vor, welche je nach der Grösse des brandigen Theils, nach der oberflächlichen oder tiefen Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei inneren Theilen meist sehr langsam stattfindet. An der Stelle des Brandes bleibt dann meist eine Narbe zurück.

Specielle Beispiele zu diesen verschiednen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher diphtheritischer Schleimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind, wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke. — Beim Furunkel und Carbunkel tritt zuerst Necrose eines Stückes von Cutis oder von Unterhautfettgewebe ein, um diese herum entsteht Abscedirung.

Das necrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist

er aber auch noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite scheinbare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

Günstig wirkt der Brand nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo Entzündungsproducte durch denselben zu Grunde gehen (Eiter), oder wo Neubildungen (Typhusschorfe, Hämorrhoidalknoten oder ähnliche Bildungen, Polypen) dadurch abgestossen werden.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch örtliche Störungen, theils durch die allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt.

Die gefährlichen örtlichen Störungen werden theils durch den Brand selbst, theils durch die Entzündung, welche denselben abgrenzt, bedingt. Dabei kommt es: zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge unvollständiger oder ganz fehlender Thrombose, in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretene Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hectischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

Die gefährlichen allgemeinen Störungen, welche in Folge des Brandes entstehen, sind in ihren höheren Graden meist tödtlich.

Die Section bietet unter solchen Verhältnissen ausser dem Brandherd, der reactiven Entzündung um denselben und den ursächlichen Veränderungen meist keine characteristischen Befunde dar. Bisweilen finden sich gewöhnliche oder croupöse Darmentzündungen. Die in manchen Organen vorkommenden metastatischen Herde haben bisweilen gleichfalls brandigen Character (sog. Brandmetastasen).

3. Progressive Metamorphose.

(Hypertrophie und Neubildung. Regeneration und Narbenbildung.)

Abernethy. Surgical works. II. 1811. — Home. On the format. of tumours. 1830. — J. Müller. Dessen Arch. 1836. — Ueber den feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Hawkins. Lond. med. gaz. 1837 und 38. — Warren. Pr. Bemerk. über Diagn. u. Cur d. Geschw. 1839. — Vogel. „Gewebe in pathol. Hins." in R. Wagner's Hdwört. d. Phys. 1842. I. p. 797. — Breuer. Melet. circa evolut. ac formas cicatricum. 1843. — Bühlmann. Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut u. s. w. 1843. — Reinhardt. Traube's Beitr. 1843. II. — Virch. Arch. I. p. 528. — J. u. H. Goodsir. Anat. and path. observ. 1845. — Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847. — Virchow. Würzb. Verh. 1850. I. p. 81 u. 134. II. p. 150. — Arch. I. p. 94. IV. p. 515. VIII. p. 371. XI. p. 89. XIV. p. 1. — Die krankh. Geschwülste. 1863. I. 1864—65. II. 1867. III. 1. Th. — Führer. Deutsche Klinik. 1852. — Paget. Lectures on tumours. 1851. — Schrant. Prijsv. over de goed-en kwaadart. gezw. 3. Aufl. 1852. — Remak. Müll. Arch. 1852. p. 47. — Virch. Arch. XX. p. 198. — Robin. Gaz. méd. 1853. No. 51. — Schuh. Ueb. d. Erk. d. Pseudopl. 1854. — Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854. — His. Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856. — Wittich. Virch. Arch. 1856. IX. p. 185. — O. Weber. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 74. XXIX. p. 84 u. 163. — Hdb. d. Chir. 1865. I. p. 240. — Billroth. Beitr. z. pathol. Hist. 1858. — Deutsche Klin. 1859. No. 40 u. ff. — Buhl. Virch. Arch. 1859. XVI. p. 168. XXI. p. 480. — Rindfleisch. Virch. Arch. 1859. XVII. p. 239. XXI. p. 486. — Experimentalstudien üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — Recklinghausen. Virch. Arch. 1863. XXVIII. p. 157. — Thiersch. Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865.

(Ueber die Geschwülste vergl. ausserdem die älteren Werke von Galen, Ingrassia, Faloppia, Astruc, Plenck u. A., ferner die neueren Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.)

Die progressive Metamorphose besteht in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon verschiedner Gewebe oder Organtheile in Folge eines bekannten oder unbekannten krankhaften Processes.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung, Function etc. gleichen (sog. Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien, homologe Neubildungen); oder Gewebe, bei denen keine Gleichheit oder Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet (sog. Heteroplasien, heterologe Neubildungen). Zwischen den Homöoplasien und Heteroplasien kom-

men vielfache Uebergänge vor. — Die Hypertrophie ist entweder eine einfache oder wahre Hypertrophie, wobei die Gewebstheile in normaler Menge vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine numerische (oder adjunctive) Hypertrophie, Hyperplasie, wobei alle oder die wesentlichen Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander, sowie in die Grenzen des Physiologischen, besonders an Muskeln und Knochen, über. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ (z. B. Muskel, Knochen, Fettgewebe); bald nur einen Theil desselben, und dann ist es unentschieden, ob man das Gebilde Hypertrophie oder Geschwulst nennt (z. B. Hypertrophie der Hautpapillen, oder Warze, oder Condylom; locale Schleimhauthypertrophie, oder Schleimpolyp; partielle Knochenhypertrophie, oder Osteophyt, oder Exostose). Die localen oder allgemeinen Hypertrophien des Bindegewebes, bei welchen die wesentlichen Elemente normale Zahl zeigen oder vermindert sind (Muskelfasern, Drüsenzellen etc.) heissen gewöhnlich Indurationen oder Sclerosen.

Die pathologischen Neubildungen sind bald diffus, infiltrirt, d. h. ihre Elemente sind zwischen den Elementen des normalen Gewebes abgelagert, so dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet; oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangenen normalen Elemente (sog. Substitution). Bald sind die pathologischen Neubildungen umschrieben, d. h. sie bilden eine meist kuglige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat. Letztere Neubildungen nennt man meist Gewächse oder Geschwülste (Neoplasmen, Tumoren, Aftergebilde, Pseudoplasmen), wozu jedoch auch zahlreiche infiltrirte, besonders heteroplastische Bildungen gerechnet werden.

Eine strenge Definition des Wortes „Geschwulst“ ist weder in dem hier gebrauchten Sinne, noch in dessen allgemeiner Bedeutung möglich. In letzterer Weise spricht man von Milztumor, von Gesichtsgeschwulst, ohne an eine Geschwulst im erstgenannten Sinne zu denken, während man bei dem Wort Hodengeschwulst nur letzteren Begriff meint. Küss stellte auch eine Entzündungsgeschwulst als sog. Phlogom auf. Bei alle dem ist der Sprachgebrauch das einzig Entscheidende.

Die Regeneration, der Ersatz eines zu Grunde gegangenen Gewebes, steht gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung. Wahrscheinlich werden alle Gewebe unseres Körpers fortwährend erneuert: sicher erwiesen ist dies ausser für die Haare, die Nägel und die geschichteten Epithelien, für die Knochen, für die quergestreiften und glat-

ten Muskeln; ziemlich sicher ist es für alle ächten Epithelien, für die Drüsenzellen. Von einer pathologischen Regeneration spricht man erst dann, wenn der Ersatz Gewebe betrifft, welche nicht in Folge ihrer normalen Function, sondern in Folge äusserer zufälliger Einflüsse zu Grunde gegangen sind.

Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommene, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangenen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, glatte und quergestreifte Muskeln, bisweilen auch Krystalllinse, vielleicht auch Glaskörper). Oder die Regeneration ist eine unächte, unvollkommene, d. h. es entsteht Narbengewebe an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Schleimhäute, Drüsen u. s. w., nicht selten auch die Muskeln). — Das Narbengewebe bleibt entweder für immer (bleibende Narbe, z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen); oder es entstehen in ihm im weitern Verlauf die normalen Gewebstheile (provisorische Narbe).

Die Regeneration betrifft beim Menschen meist nur einzelne Gewebe (Epithelien, Bindegewebe) oder Gewebssysteme (Gefässe, Knochen, Muskeln), nie ganze Organe oder Organtheile. Bei niederen Thieren findet dieselbe in viel ausgebreiteterem Maasse statt: bei Salamandern und Eidechsen sah man Regeneration des Schwanzes und selbst des zugehörigen Rückenmarks; bei Tritonen Regeneration abgeschnittener Beine, Unterkinnladen, selbst des Auges. — An äusseren Theilen (Haut, Knochen) lässt sich die Regeneration meist unmittelbar nachweisen; andremal erschliessen wir sie aus der Wiederherstellung der Function, z. B. an den Nerven; noch andremal lässt sie sich nur durch genaue, besonders microscopische Untersuchung nachweisen.

Die Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile schliesst sich an die Regeneration an. Dieselbe findet meist nur dann statt, wenn der losgelöste Theil blos so kurze Zeit vom Körper getrennt war, dass er noch Wärme und sog. Lebensfähigkeit darbot. Beispiele hierzu liefern: die Zähne (auch todte Zähne sah man in einen Zahnalveolus wieder einheilen); Haare; Knochen; ganz losgetrennte Hautstücke verschiedener Körpertheile; losgetrennte Nasen, Ohren, ganze Phalanxstücke. Diese Theile treten nicht nur in Gefäss-, sondern auch in Nervenverbindung mit dem ursprünglichen Körper; selbst Lupus und Epithelialkrebs gehen, bisweilen mit besonderer Vorliebe, auf solche über.

Die compensatorische Entwicklung schon vorhandener Organe zu gleicher Structur und Function mit dem weggefallenen Theil gehört gleichfalls hierher. Z. B. die Entwicklung kleiner Arterien und Venen zu gleichen grössern Gefässen beim Collate-

ralkreislauf; die Hypertrophie einer Niere nach Atrophie der andern; die Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz u. s. w.

Vergl. über die Regeneration: Spallanzani. Opusc. di fisica anim. e veget. 1776. — Murray. De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso. 1787. — Blumenbach. Ueb. d. Bildungstriebe. 1791. — Eggers. Von d. Wiedererzeugung. 1821. — Dieffenbach. Nonn. de regen. et transplant. 1822. — H. Müller. Verh. d. Senk. Ges. 1864. V, p. 113. — Die Werke über plastische Chirurgie, die Literatur der Neubildung von Binde-, Knochen-, Muskel-, Nervengewebe, Gefässen u. s. w.

Das Vorkommen der Hypertrophien und der Neubildungen in den verschiedenen Organen und Geweben verhält sich sehr verschieden:

einzelne Hypertrophien und Neubildungen kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders das Bindegewebe, die Gefässe und der Eiter, ferner der Tuberkel und der Krebs, wahrscheinlich auch das Syphilom und Sarcom: dies geschieht entweder mit ungefähr gleicher Häufigkeit, oder letztere ist eine verschiedene (s. die sog. Häufigkeitsscala des Tuberkels und Krebses);

derartige Neubildungen zeigen weitere, sehr auffallende Differenzen nach dem primären und secundären Vorkommen in den verschiedenen Organen (s. u.);

manche Neubildungen kommen nur in bestimmten Organen und Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur an fetthaltigen Stellen, organische Muskelfasern fast nur in daraus bestehenden Organen, Drüsengewebe fast nur in den gleichen drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, von welchem die meisten Neubildungen am häufigsten ausgehen, das sog. allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die Zahl der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist eine sehr grosse, geradezu unzählbar. In letzteren Fällen haben die Neubildungen entweder verschiedene Structur, ihr Zusammenvorkommen ist zufällig (z. B. Cysten und Krebse); oder sie haben gleiche Structur (z. B. Tuberkel, Krebse). Finden sich Neubildungen in grösserer Zahl, so sitzen sie entweder in einem und demselben Organ (z. B. Cysten in der Haut oder in den Nieren, Fibroide im Uterus), oder doch in Theilen gleicher Structur (z. B. Enchondrome in Knochen); oder sie sitzen in ver-

schiedenen Organen (z. B. Krebse in Magen, Leber und Lunge). Im Allgemeinen kommen die Homöoplasien meist in einem Organ oder doch in gleichen Organen oder Geweben, die Heteroplasien häufig in verschiedenen Geweben und Organen vor.

Die Grösse der Neubildungen variirt vom eben Wahrnehmbaren (z. B. sog. miliare Tuberkel, miliare Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche Neubildungen erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht bis 100 Pfund.

Die Gestalt der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwicklung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängig. Die diffusen Hypertrophien haben im Allgemeinen die Gestalt des Mutterorgans. Die sog. Geschwülste sind am häufigsten rund oder rundlich, seltner unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig; sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle (sog. gestielte, polypöse Geschwülste). Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig oder lappig.

Die Consistenz der Neubildungen ist wesentlich von ihrer Structur und ihren Metamorphosen abhängig und bietet alle erdenkbaren Grade dar.

Die Bestandtheile der Hypertrophien und der Neubildungen sind im Ganzen denen der normalen Gewebe gleich. Es sind zunächst Elementartheile, als: Körnchen, Kerne, Zellen, Grundsubstanzen der verschiedensten Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe, Gefässe u. s. w.

Die Neubildung kann wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Die Neubildungen weichen also nur durch ihre Textur, nicht durch besondere specifische Elemente von den normalen Geweben ab; sie sind aber oft nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Orte, der ihnen normaler Weise nicht zukommt (Heterotopie), oder zu einer Zeit entwickeln, in welcher sie normal nicht vorkommen (Heterochronie).

Nach der Zusammensetzung nennt Virchow Geschwülste, welche nur aus einem und demselben Gewebe bestehen (z. B. Epithelien, Bindegewebe), gewebsartige, histioide Geschwülste; solche, welche aus mehreren Geweben bestehen, organähnliche oder organoide Geschwülste; endlich solche, welche aus verschiednen Geweben und organartigen Theilen zusammengesetzt sind, z. B. ähnlich der äussern Haut aus Bindegewebe, Epidermis, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w., Aberrationen, systematoide oder teratoide Geschwülste. Dazu kommen endlich noch die Geschwülste, in welchen sich mehrere Geschwulstformen mit einander combiniren: Combinationsgeschwülste, Masses dissimilaires, Productions mixtes.

Unter den Elementartheilen der pathologischen Gewebe kommt die Zelle am häufigsten zur microscopischen Untersuchung. In ihren histologischen und chemischen Eigenschaften sowohl (Grösse, Gestalt, Substanz des Zellkörpers, Zellhülle, Kern u. s. w.), als in ihren Lebenserscheinungen (Wachsthum, Stoffaufnahme und Stoffabgabe, Vermehrung, bei einzelnen auch Fähigkeit, die Gestalt und Lage zu verändern) gleicht sie im Ganzen der physiologischen Zelle, nur mit dem Unterschiede, dass diese Eigenschaften sämmtlich in den weitesten Grenzen vorkommen. — Neben den eigentlichen Zellen kommen gleich häufig sog. Protoblasten (Urkeime, Cytoblasten, Zellenkeime) vor, d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz (Protoplasma) bestehen. Ferner finden sich nicht selten Körper, welche nur aus einem Kern und aus einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. Der Kern ist jedenfalls das wesentlichste Element sowohl der eigentlichen Zellen als der Protoblasten: er regulirt die Function der Zelle (die Aufnahme und Abscheidung von Ernährungsmaterial, die Umwandlung des Zellinhalts u. s. w.) und ist am wesentlichsten bei der Vermehrung der Zellen betheiligt. — Zwischen den Zellen findet sich constant eine bald geringe, bald reichliche, bald flüssige, bald feste Intercellularsubstanz, welche im ersten Fall wahrscheinlich dem normalen sog. Gewebskitt analog ist und durch Höllenstein meist schwarz gefärbt wird.

Complicirter gebaute Zellen, insbesondere solche mit grösseren oder kleineren Oeffnungen (analog den Micropylen der Eier, oder den Porencanälchen der Cylinderepithelien des Darms, oder sog. Nervenzellen), sind als pathologische Producte noch nicht sicher beobachtet worden.

Ueber die in der neuesten Zeit wiederum hervorgehobene Unwesentlichkeit der Zellmembran vergl. besonders Schultze (Müll. Arch. 1861, p. 1) und Brücke (Sitzgsber. d. Wien. Acad. XLIV. p. 381: „Elementarorganismen"). — Beale unterscheidet an den Elementartheilen der Gewebe zwei Substanzen: eine lebende oder Keimsubstanz (germinal matter — Schultze's Protoplasma) und eine leblose oder geformte Substanz (formed matter). Jene imbibirt sich mit carminsaurem Ammoniak, wird roth; diese bleibt ungefärbt. Jene wächst, ist thätig und unterliegt Veränderungen; diese geht aus der Keimsubstanz hervor, verhält sich aber passiv, ist unfähig zu wachsen; sie liegt nach aussen von jener und wird dicker durch Ablagerung neuen Materials an ihrer innern Oberfläche.

Wenn im Folgenden von Zellen im Allgemeinen die Rede ist, so sind sowohl Zellen mit nachweisbarer Membran als sog. Protoblasten gemeint.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Insbesondere treten nach Zusatz

von Wasser verschiedene bemerkenswerthe Veränderungen ein. Man findet dann manche Zellen gleichmässig oder ungleichmässig vergrössert, heller oder trüber, bisweilen ganz zerstört. Oder das in das Zelleninnere gedrungene Wasser sammelt sich in Form eines scharf begrenzten, runden, hellen, verschieden grossen Flecks an und drängt den übrigen granulirten Zellinhalt, bisweilen auch den Kern zur Seite. Oder es entstehen im Zellinhalt mehrere solche Flecke; durch die Zellmembran treten runde, hyaline Kugeln hervor, welche sich bald ablösen, fortschwimmen und verschwinden.

Das pathologische Vorkommen von Zellen an einem Orte setzt entweder eine Einwanderung derselben an diesen Ort, oder eine Neubildung an Ort und Stelle selbst voraus.

Die Einwanderung der Zellen, welche bis jetzt nur an farblosen Blutkörperchen und sog. Eiterkörperchen bestimmt nachgewiesen ist, betrifft vielleicht auch einzelne andere bisher für reine Neubildungen gehaltene Gewebe, insbesondere das Narbengewebe, das Gewebe der Pseudomembranen und das hyperplastische Bindegewebe überhaupt.

Seit der Cohnheim'schen Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen (s. p. 189) sind diejenigen Neubildungen, welche zuerst aus kleinen, runden, von den genannten Blutkörperchen nicht zu unterscheidenden Zellen bestehen, nicht mehr ohne Weiteres für Producte von Epithelzellen oder von unächten Epithelien oder von Bindegewebskörperchen zu halten, sondern man muss sich in allen zweifelhaften Fällen fragen, ob auch diese etwa solche ausgewanderte Blutkörperchen sind. An den menschlichen, dem Lebenden oder der Leiche entnommenen Neubildungen haben wir vorläufig zu dieser Entscheidung nur negative Hilfsmittel: der Nachweis jüngerer Entwicklungsstufen von Zellen aus Epithelien oder aus Bindegewebszellen u. s. w. spricht gegen deren Einwanderung. Bei Untersuchungen an Thieren benutzt man zu dieser Entscheidung die sog. Fütterung der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffen (s p. 190), und man hält vorläufig runde indifferente Zellen, innerhalb deren der betreffende Farbstoff sich findet, für emigrirte Blutkörperchen und nicht für neugebildet. Erst die nächsten Jahre können für die Neubildungen der einzelnen Gewebe die Entscheidung bringen.

Die Neubildung der pathologischen Zellen geschieht aus den präexistirenden normalen oder aus pathologischen (in beiden Fällen wohl stets einer eigentlichen Membran entbehrenden) Zellen, und zwar entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung. Der Entstehung der Zelle geht wohl stets die des Kerns voraus.

Die Zellentheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile derselben (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur zwei, selten sogleich drei und mehr Zellen gebildet. Sie besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der

Mitte einschnürt und theilt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen.

Eine Abart dieser Zellenvermehrung ist die sog. Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkerns rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangener Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandenen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht. Weiterhin bleiben die Zellen (sog. Mutterzellen mit Tochterkernen — Myeloplacques) entweder unverändert; oder es werden die Kerne im Innern der Zelle — wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zellinhalts — selbst zu Zellen (sog. Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen). Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Wenn die endogene Zellenbildung in Zellen mit doppelter Membran, einer äussern, der Kapsel, und einer innern, dem sog. Primordialschlauch, wie bei den Knorpelzellen, stattfindet, so bleibt die äussere Membran unverändert, während sich der Primordialschlauch ein Mal oder viele Male hintereinander theilt: die durch Theilung entstandnen Zellen zeigen bald nur eine einfache, dem Primordialschlauch entsprechende Hülle, bald scheidet letztere später noch eine äussere Membran oder Kapsel aus, während die Kapseln der Mutterzellen allmälig mit der Zwischensubstanz verschmelzen.

Bisweilen theilt sich der Kern im Innern der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zelleninhalt weiter entwickeln.

Die endogene freie Zellenbildung besteht darin, dass sich unabhängig vom Zellenkern aus dem Zelleninhalt auf eine noch nicht näher bekannte Weise, mittelst einer Art partieller Furchung, ein oder mehrere Kerne bilden, welche weiterhin zu Zellen werden und dann die Mutterzelle verlassen.

Diese Art der Zellenbildung ist bisher nur an Schleim- und Eiterkörperchen beobachtet worden. Buhl sah sie zuerst an einer pneumonischen

Lunge, später an den Gallengangepithelien in einem Falle von ulcerativer Pylephlebitis, Remak bei Blasencatarrh und Rindfleisch bei eitrigen Schleimhautcatarrhen überhaupt. — Die neueren Untersuchungen der Zellenwanderung machen viele bisher hierzu gerechnete Fälle wieder zweifelhaft; insbesondere werden manche microscopische Bilder der Eiterung im Epithel jetzt leichter in andrer Weise, als bisher, gedeutet werden müssen. Nach Volkmann und Steudener (Med. Centr. 1868. No. 17) kann der Anschein einer endogenen Zellenbildung in Krebsen und bei der Eiterung auch dadurch entstehen, dass kleinere Zellen (bei der Eiterung z. B. ausgewanderte farblose Blutkörperchen) sich in die grösseren hineindrücken und von ihnen umwachsen werden.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Ansicht, dass die Vermehrung der Zellenkerne eine progressive Metamorphose sei, hält Rindfleisch (Virch. Arch. XXIII. p. 519) dieselbe unter Umständen für einen Schritt zum Untergang der Zellen. R. konnte nehmlich die bekanntlich einkernigen farblosen Blutkörperchen des Frosches dadurch, dass er die Lungenathmung durch eine Ligatur, die Hautathmung durch Einsetzen des Thiers in Wasser aufhob, in Eiterkörperchen ähnliche Zellen verwandeln.

Die meisten Zellen sind einer Vermehrung fähig. Am häufigsten werden Ausgangspunct der pathologischen Neubildungen die beweglichen und unbeweglichen Bindegewebskörperchen, junge Knochenkörperchen, die Knorpelzellen, die Epithel- und Drüsenzellen (die Epithelzellen nur in ihren jüngsten Schichten); vielleicht auch die farblosen Blutkörperchen. Dieselbe Fähigkeit haben, aber seltner, auch die Kerne der Capillaren, der Adventitia der Gefässe; noch seltner die Kerne des Neurilems, des Sarcolems, die Kerne der organischen Muskelfasern.

Ueber die von Rindfleisch, Billroth und O. Weber angenommene Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an der Entstehung von Bindegewebe und Gefässen, vielleicht auch von andern Neubildungen s. o.

Rindfleisch (Exper. üb. d. Hist. d. Bl. 1863) fand seine frühere Vermuthung (Arch. d. Heilk. IV. p. 347), dass in Thromben und Extravasaten eine wirkliche Umwandlung der rothen Blutkörperchen in farblose stattfinde, auch experimentell bestätigt. Er glaubt, dass auch im Blute während des Lebens eine stete Umwandlung der rothen Blutkörperchen in farblose neben der Metamorphose letzterer zu ersteren und zwar in der Milz stattfinde.

Nach Holm und Stricker (Wien. Sitzgsber. März 1867. p. 493) können sich bei der traumatischen Leberentzündung Leberzellen nicht nur in Fettkörnchenzellen, sondern auch in Fasern umwandeln, so zwar, dass die Körnchenzelle zunächst eine Körnchenfaser wird. Die Leberzellen (wie auch die Capillaren) liefern also selbst einen Theil des Materials zum fasrigen Narbengewebe. — Eine andre Metamorphose der Leberzellen ist ihr Uebergang in sog. Granulationszellen.

Die obersten Zellen der Haut und der meisten Schleimhäute, die gewöhnlichen Knochenkörperchen, nach Manchen auch die sog. Epithelien der serösen Häute und der Gefässe, sowie alle stärker degenerirten Zellen haben die Fähigkeit, sich zu vermehren, verloren. Ebensowenig ist von den Nervenzellen der Ganglien, des Ge-

hirns und Rückenmarks eine Betheiligung an der Zellenbildung sicher erwiesen.

Rindfleisch (Lehrb. p. 221) hat in Betreff des Epithels der serösen Häute die Ansicht, dass gerade von ihm die bösartigen Neubildungen ihren Ausgang nehmen. — Aehnlich ist die Ansicht Recklinghausen's über das Epithel der Lymphgefässe (Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1864. XII. H. 2. p. 62. Sitz.-Ber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1865—66. — Koester. Virch. Arch. XL. p. 468).

Die Umwandlung der auf die eine oder andere Weise entstandenen Kerne zu Zellen ist noch dunkel.

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind meist klein, rund und haben einen deutlichen Kern mit oder ohne Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weiteren Eigenthümlichkeiten, aus denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen (sog. Bildungszellen, oder Primordialzellen, oder Granulationszellen) differenziren sich im weitern Verlauf ebenso wie die Gewebe beim Embryo; sie können zu Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Epithelien, Muskelfasern u. s. w., oder auch zu Krebszellen, Sarcomzellen u. s. w. werden; sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, welche homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Die aus verschiedenen Geweben entstandenen Zellen werden aber gewöhnlich nur zu bestimmten Neubildungen: insbesondere entstehen aus den ächten Epithelien nur epitheliale Bildungen (Epithel als Regeneration, drüsige Neubildungen, epitheliale Krebse); aus dem Bindegewebe entwickelt sich zellenarmes oder zellenreiches Bindegewebe (Narbengewebe — Fibrom, Sarcom u. s. w.); aus den Gefässen entstehen wieder Gefässe; u. s. f. Nur eine Anzahl wenig charakteristischer, vorzugsweise aus Kernen und kleinen Zellen zusammengesetzter Neubildungen kann aus verschiedenen Geweben, mit Ausnahme des ächten Epithelialgewebes, sich bilden: so wahrscheinlich der Tuberkel, der nicht epitheliale Krebs u. s. w. — (Die Eiterkörperchen sind wahrscheinlich stets ausgewanderte farblose Blutkörperchen.)

Höchst wahrscheinlich bestehen die für die normale Entwicklung giltigen Gesetze, welche den Zellen der drei Hauptkeimblätter und ihren Derivaten vorgeschrieben sind, auch dann noch, wenn diese Zellen auf pathologischem Wege in formative Reizung gerathen. Darnach sind alle pathologischen Epithelbildungen Abkömmlinge des Horn- und des Drüsenblatts; alle Bindegewebs-, Knochen- u. s. w. Bildungen entstehen aus dem mittlern Keimblatt. Die unächten Epithelien der Blut- und Lymphgefässe, der serö-

sen Häute, der Lymphdrüsen u. s. w. können wiederum unächte Epithelien, aber wahrscheinlich auch Bindegewebe produciren. Eiterkörperchen können nach der frühern Ansicht aus den Geweben und Organen aller drei Keimblätter entstehen. (Das Specielle s. u.)

Das Wachsthum der Hypertrophien und der Neubildungen gleicht im Allgemeinen dem der normalen Gewebe. Es geschieht bald von Anfang an ziemlich gleichmässig; bald ist es ungleichmässig, selbst periodisch, und zwar meist ohne bekannte Ursache, seltner von localen Reizungen, von Allgemeinerkrankungen, von Menstruation, Schwangerschaft u. s. w. abhängig. Im Einzelnen aber verhält sich das Wachsthum verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind, kapselartige Geschwülste oder Infiltrate darstellen. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan beschränkt, während letztere sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können. Erstere können im Mutterorgan zu colossaler Grösse gedeihen, während letztere meist geringere Ausdehnung erlangen.

Die umschriebenen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eignen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach auseinandergedrängt: sog. concentrisches Wachsthum. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen zum Theil auf dieselbe Weise; vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah: excentrisches oder peripherisches Wachsthum. Bisweilen wachsen diese Neubildungen, besonders die Krebse, auch so, dass sich um die erste Geschwulst (sog. Mutterknoten) neue Geschwülste (Tochterknoten) entwickeln, welche sich allmälig mit jenen und untereinander vereinigen.

Alle bösartigen Geschwülste, sowohl die wirklich als die scheinbar umschriebenen, als besonders die diffusen, wachsen nach Virchow so, dass die zuerst bestehende Geschwulst, „der Mutterknoten“, nur eine gewisse Grösse erlangt, nachher zu wachsen aufhört. Inzwischen bilden sich aber in seiner Umgebung neue Knoten, „Tochterknoten“, welche endlich so gross werden, dass sie einander berühren und sowohl unter einander, als mit der Hauptmasse zusammentreten. Dazwischen entstehen peripherisch wieder neue Knoten u. s. f. Die Tochterknoten entstehen nach V. dadurch, dass sich ein Ansteckungsstoff, eine infectiöse Substanz, ein Miasma, von dem Orte der ersten Bildung aus verbreitet, und zwar auf dem Wege der directen Imbibition, der einfachen Endosmose in die Nachbarschaft.

Die Schnelligkeit des Wachsthums ist bei den echten und unechten Hypertrophien im Allgemeinen langsam. Bei den Geschwül-

sten verhält sie sich sowohl bei verschiedenen Geschwulstarten, als häufig auch bei derselben Geschwulstart sehr verschieden.

Die *Circulations- und Ernährungsgesetze* der Hypertrophien und Neubildungen sind dieselben, wie die der normalen Körpertheile: es kommen demnach nicht nur die sämmtlichen Circulationsstörungen (besonders Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie), sondern auch fast alle Störungen der Ernährung (besonders einfache Atrophie, fettige und schleimige Metamorphose), Entzündung mit Eiterung und Brand in ihnen, und zwar wegen der meist unregelmässigen Gefässvertheilung verhältnissmässig häufig vor. Alle diese Ernährungsstörungen sind für die Neubildung selbst, häufig auch für den ganzen Organismus von Einfluss, indem sie jene verändern, selbst zum Schwund bringen, auf diesen aber einen bald vortheilhaften, bald nachtheiligen Einfluss ausüben können.

Die wichtigsten *weiteren Schicksale* der Hypertrophien und Neubildungen sind demnach:

unverändertes Fortbestehen (viele angeborne Hautgeschwülste, manche Lipome, Fibroide, selbst einzelne Sarcome können Jahre und Jahrzehnte lang unverändert bleiben);

fortgesetztes Wachsen, bis chirurgische oder medicamentöse Hilfe oder der Tod eintritt;

Atrophien und Degenerationen aller Art, besonders einfache Atrophie und Fettmetamorphose (häufig Ursache von Circulationsstörungen im Innern der Neubildung oder in ihrer nächsten Umgebung): vorzugsweise wichtig an hypertrophischen quergestreiften und glatten Muskeln; regelmässig an Tuberkeln (sog. gelber Tuberkel); nicht selten an Krebsen; u. s. w.

Brand, meist trockner: an manchen Schleimhautpolypen; an manchen Krebsen, äusserst selten mit vollständiger Elimination;

spontane Rückbildung: manche Warzen und Hühneraugen, auch spitze und breite Condylome; bisweilen der Callus um Knochenfracturen; bis zu einem gewissen Grade manche Syphilome, Cysten, Sarcome und Carcinome;

scheinbare spontane Rückbildung: manche Hypertrophien von Körpermuskeln, wahrscheinlich auch des Herzens bei verminderter Thätigkeit; manche Blasenhypertrophien nach wieder eingetretener Wegsamkeit der Urethra; allgemeine Fettsucht im höheren Alter;

Umwandlung einer Hypertrophie oder Neubildung in eine andere Neubildung, besonders homöoplastischer in heteroplastische (ohne nachweisbare Ursache oder in Folge oft wiederholter Reizungen), sog. *Degeneration*: Krebsbildung in Narben aller Art, in

fast allen Hypertrophien und Neubildungen; Sarcombildung in Fibroiden; Sarcom- und Krebsbildung in gefärbten Muttermälern, u. s. w. — Diese Umwandlungen oder Degenerationen kommen bald ohne bekannte Ursachen vor, bald sind sie Folge von mechanischen oder chemischen Reizungen, welche die Neubildung erleidet. An äussern Neubildungen gehören hierzu auch medicamentöse Eingriffe aller Art, besonders die Punction und Exstirpation. — Verschieden hiervon sind die sog. Combinations- oder Mischgeschwülste, d. h. diejenigen Neubildungen, welche von Anfang an aus zwei oder mehr, gewöhnlich für sich allein vorkommenden Geweben bestehen. (S. u.)

Nach der spontanen, medicamentösen und insbesondere der chirurgischen Entfernung (Exstirpation u. s. w.) bleibt die betreffende Körperstelle entweder verschont von der Neubildung; oder letztere kehrt an Ort und Stelle oder in der Narbe oder in der nächsten Umgebung wieder: sog. Recidiv. Letzteres findet sich selten bei abgekapselten, harten, zellenarmen Geschwülsten, welche vollständig entfernt waren, häufig hingegen bei infiltrirten und zellenreichen, insbesondere bei derartigen Sarcomen und Krebsen. Die locale Recidivfähigkeit hat ihren Grund wohl nur in der unvollständigen Entfernung, im Zurückbleiben von ausgebildeter oder im Entstehen begriffener Geschwulstmasse.

Thiersch unterscheidet das continuirliche, das regionäre und das Infections-Recidiv: das erstere tritt bei unvollständiger Exstirpation ein; — das zweite, indem die gleichen anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit am ursprünglichen Sitze disponirend vorhergingen, in einem spätern Zeitraum auch in seiner Umgebung zu Stande gekommen sind; — das dritte entsteht durch Eindringen inficirender Elemente in die Circulationswege. — Billroth (Wien. Wochenschr. 1867. No. 72) hält es für wahrscheinlich, dass die regionären Recidive in den Rändern der Operationsnarbe durch Impfung von Geschwulstelementen mittelst des Messers des Operateurs in die Wundränder bedingt sind.

Die allgemeinen Symptome der Hypertrophien und Neubildungen gestalten sich verschieden, je nachdem dieselben diffus oder geschwulstförmig sind.

Im ersteren Falle entsteht eine allgemeine Volumszunahme, meist auch mit Gewichtszunahme, des betreffenden Theils. Dieselbe erscheint an soliden Organen als schlechthin sog. Hypertrophie, mit Erhaltung der normalen Form oder mit Entstehung plumperer Gestalten (z. B. hypertrophische Körpermuskeln, hypertrophische Knochen, sog. Gehirnhypertrophie, sog. vergrösserte Leber, sog. Milztumor). An Hohlorganen erscheint sie als Hypertrophie verschiedener Art: z. B. am Herzen als einfache, excentri-

sche und concentrische Hypertrophie, am Uterus als sog. Infarct, hier, wie an Magen, Darm, Harnblase meist mit Erweiterung, seltner mit Verengerung der Höhle. Dabei zeigen alle ächten Hypertrophien wohl stets eine vermehrte Function, welche bei muskulösen Organen aller Art meist leicht ersichtlich und von der grössten Wichtigkeit ist, während sie bei drüsigen Organen gewöhnlich nicht bestimmt nachgewiesen werden kann.

Im andern Fall entsteht die sog. Geschwulst. Dieselbe ist bald von Anfang bis zu Ende scharf umschrieben; bald breitet sie sich allmälig diffus aus; bald ist sie von ihrer ersten Entstehung an diffus und geht im letzteren Falle ohne Unterschied auf fast alle Gewebe über, das ursprüngliche Gewebe oder Organ mit der Umgebung verlöthend (sog. Verwachsen bösartiger Geschwülste). Sie wächst bald langsam (besonders sog. homöoplastische und zellenarme Geschwülste), bald auffallend rasch (manche Sarcome, weiche Krebse), und in beiden Fällen meist ungleichmässig und excentrisch. Die auf freien Oberflächen oder nach Höhlen hin wachsenden Geschwülste erweichen nicht selten und brechen auf: letzteres geschieht bald von aussen nach innen (in Folge zu grosser Spannung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut), bald von innen nach aussen (in Folge vorausgegangener centraler Erweichung der Geschwulst und der in ihr Gewebe umgewandelten Haut oder Schleimhaut).

Der Einfluss der Hypertrophien und Neubildungen betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht in Vergrösserung desselben, meist mit Erhöhung der Function bei den ächten Hypertrophien (äussere Muskeln, Herz, Harnblase u. s. w.); im Untergang der betreffenden Theile durch Substitution bei Infiltrationen, durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Etc. Die übrigen, nicht betroffenen Theile des Mutterorgans zeigen bald keine Veränderung, bald Atrophie, bald Hypertrophie. — Selbstverständlich ist dieser Einfluss je nach der Dignität des Mutterorgans im Ganzen oder der betroffenen Stellen desselben ein ganz verschiedner.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben mit allen seinen Folgen, in Verminderung ihrer Beweglichkeit, in Hervorrufung von Circulationsstörungen, Entzündung u. s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Hypertrophie oder eine Heteroplasie in Form einer Infiltration oder einer Geschwulst bildet. Bei Hypertrophien bestehen die ursprünglichen Gewebstheile sämmtlich oder zum Theil und meist unverändert fort. Infiltrirte heteroplastische Neubildungen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die umschriebenen Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben.

In Betreff der Gewebe gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger fasrig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder verschwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur eine sog. Usur, oder es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grundsubstanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedene Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. — Die Gefässe verhalten sich bei verschiedenen Neubildungen, nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe, verschieden: manchmal gehen sie nämlich zu Grunde (Tuberkel), während sie andremal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden. Die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig; die Venen werden viel leichter, zuerst und am leichtesten in der Adventitia, am spätesten in der länger widerstehenden Intima, in die Neubildung hereingezogen, wenn sie nicht durch dieselbe comprimirt werden. Die Lymphgefässe werden bald durch die Neubildung comprimirt, bald wächst diese in sie hinein. Das Verhalten der Lymphdrüsen ist unbekannt. — Muskel- und Nervengewebe, meist mit Ausnahme der lange verschont bleibenden peripherischen Nerven, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen meist rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist nicht nur bei den verschiedenartigen, sondern auch bei denselben Hypertrophien und Neubildungen sehr verschieden und lässt schwer eine allgemeine Darstellung zu. Er ist in einzelnen Fällen ein günstiger: dies gilt besonders von den Regenerationen der einzelnen Gewebe, von vielen Narbenbildungen, von manchen Hypertrophien namentlich musculöser Organe. Andremal sind die Hypertrophien und Neubildungen ganz einflusslos: dies gilt besonders von kleinen, abgekapselten Bildungen in weniger lebenswichtigen Organen oder an einzelnen derartigen Stellen andrer Organe. Noch öfter aber üben

die Hypertrophien und namentlich die sog. geschwulstförmigen Neubildungen einen ungünstigen Einfluss auf den Gesammtorganismus aus. Derselbe hängt ab, ausser von der schon erwähnten Affection des Mutterorgans und der Nachbartheile: zuerst von der Zahl, Grösse, Structur und den Metamorphosen der Hypertrophien und der Neubildungen.

Einzelne ächte und numerische Hypertrophien sind von wohlthätigem Einfluss auf den Gesammtorganismus, indem sie eine Ausgleichung anderer Störungen zur Folge haben: so die Hypertrophien des Herzens bei den sog. Herzfehlern, die der organischen Muskelfasern oberhalb verengter Stellen, die der einen Niere bei Atrophie der andern, u. s. w. Die bis dahin nicht selten latenten Symptome des ursprünglichen Leidens treten von der Zeit an hervor, wo das hypertrophische Gewebe oder Organ Ernährungsstörungen erleidet.

Dass die Zahl und Grösse der Neubildungen für deren Beziehung zum Gesammtorganismus von Wichtigkeit ist, versteht sich von selbst.

Was deren Structur anlangt, so sind die Neubildungen und besonders die eigentlich sog. Geschwülste im Allgemeinen um so indifferenter, je mehr sie sich den normalen Geweben des Körpers in ihrer groben und feinern Structur nähern, je härter, je gefäss- und zellenärmer sie sind, je deutlicher sie von der Umgebung abgekapselt sind. Sie sind hingegen um so wichtiger, je mehr die entgegengesetzten Verhältnisse stattfinden, insbesondere je zellenreicher sie sind und je mehr sie ringsum mit den ursprünglichen Geweben zusammenhängen. Dass auch anfangs indifferente Gsschwülste im Laufe der Zeit sich in zellenreiche umwandeln können, ist schon erwähnt (p. 368).

Die Metamorphosen der Hypertrophien und Geschwülste sind bei denen, welche compensatorisch wirken (die meisten Muskelneubildungen u. s. w.), im Allgemeinen von nachtheiligem Einfluss. Bei den übrigen, besonders den eigentlichen Geschwülsten sind sie bald vortheilhaft, indem sie das weitere Wachsthum verhindern (Verkalkung u. s. w.), oder eine Verkleinerung, vielleicht selbst vollständige Resorption bewirken (Verfettung u. s. w.), oder wenigstens eine Abschwächung der infectiösen Eigenschaften zur Folge haben (Schleimmetamorphose); bald sind dieselben nachtheilig, wie manche Erweichungen, Gangrän u. s. w.

Die Neubildungen, besonders die sog. Geschwülste, kommen, wie schon erwähnt, bald nur in einfacher Zahl vor, bald finden sie sich zu mehreren oder selbst zu vielen. In Fällen der letzteren Arten betrifft die Geschwulst entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Fibroide des Uterus, Balggeschwülste der Haut, Krebse der Leber oder Lungen, u. s. w.); oder doch gleiche Organe (z. B. Exostosen verschiedner Knochen, Sarcome der Lymphdrüsen verschiedener Theile); oder sie sitzt in verschiedenen Organen. Im letzteren, nicht selten auch im ersteren Falle haben die mehr- oder vielfachen Neubildungen selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischen Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden sich vielmehr in verschiedenen Organen Geschwülste, besonders Krebse mit ver-

schiedenem, von der Länge ihres Bestehens abhängigem Verhalten. Diejenige Neubildung, welche der Kranke am ersten bemerkte oder welche die stärksten Veränderungen zeigt, welche nicht selten auch das grösste Volumen hat, nennt man die primäre Geschwulst. Die damit in continuirlichem Zusammenhange stehende Neubildung anderer benachbarter Organe nennt man fortgesetzt. Alle übrigen, meist kleineren und jungen Geschwülste heissen secundäre oder metastatische. Diese secundären Neubildungen sitzen entweder in demselben Organ und Gewebe, in der Nähe der primären oder entfernt davon. Oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Darmtuberculose in den zugehörigen Mesenterialdrüsen, bei Mammakrebs in den Achseldrüsen). Oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgane der primären Neubildung zusammenhängenden Geweben und Organen: z. B. in der Serosa bei Tuberculose der Darmschleimhaut, in der betreffenden Pleura bei Mammakrebs, in der Pfortader bei Darmkrebs, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs. Oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgane der primären Neubildung stehen: z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs. Die Anzahl der secundären Neubildungen ist dabei bald eine geringe, bald eine ausserordentlich grosse.

Die Entstehung der secundären oder metastatischen Neubildungen lässt sich vielleicht so erklären, dass von der primären Neubildung Flüssigkeit (ohne körperliche Elemente) durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangt und die Gewebe an den betreffenden Stellen inficirt und zu der gleichen Neubildung veranlasst. Diese Entstehungsweise ist nicht direct zu beobachten. — Viel mehr hat die Ansicht für sich, dass von der primären Neubildung körperliche Elemente, insbesondere Zellen, noch lebens- und fortpflanzungsfähig in die Blut- oder Lymphgefässe oder in beide gelangen, auf dem Wege des Blut- oder Lymphstroms weiter gehen und zunächst in dem ersten Capillarsystem (Lymphdrüsen — Leber, Lungen) oder erst in den Blutcapillaren andrer Organe und Gewebe stecken bleiben, hier entweder selbst sich vermehren oder die angrenzenden Zellen zu gleicher Neubildung veranlassen. — Beiderlei Ansichten haben die Häufigkeit secundärer Neubildungen in denjenigen Organen, in welchen die Gefässe der primären Neubildung zunächst sich auflösen (Lymphdrüsen — Leber, Lungen) für sich. Für die zweite Ansicht spricht zunächst das Factum, dass sich zellenreiche Neubildungen nicht selten in Blut- und Lymphgefässe fortsetzen und hier sowohl mit dem Blut- wie Lymphstrom, als gegen beide weiter verbreiten. Ferner der Umstand, dass nicht

nur grosse, mit blossem Auge sichtbare, sondern auch microscopische Geschwulstmassen auf gleiche Weise wie bei der embolischen Thrombose in den Gefässen der Lymphdrüsen, in der Pfortader und Lungenarterie gefunden worden sind (Beobachtungen besonders an Krebsen, seltner an Sarcomen und Enchondromen). Weiterhin spricht hierfür die eigenthümliche Structur mancher secundärer Krebse der Lymphdrüsen, Lunge und Leber und die Analogie mit den secundären oder metastatischen Abscessen derselben Organe.

Die speciellen Belege hierfür werden bei den einzelnen Neubildungen erwähnt.

Ob die mit dem Blut- oder Lymphstrom fortgeschwemmten Zellen selbst sich weiter entwickeln, oder ob sie nur als Träger der specifischen Neubildungen fungiren und die angrenzenden Elemente zur Hervorbringung der gleichen Neubildung veranlassen, lässt sich vorläufig noch nicht durch Beobachtungen erweisen. Thiersch und Waldeyer behaupten Ersteres für die secundären Epithelialkrebse, während O. Weber, Klebs u. A. dafür das Letztere annehmen.

Eine Entstehung secundärer Neubildungen kann endlich noch unmittelbar durch die Lymphgefässe, sowie durch die Drüsenausführungsgänge stattfinden. Ersteres ist möglich an serösen Häuten, wenigstens an der Pleura, wo eine unmittelbare Uebertragung z. B. von Krebszellen der Lungenpleura auf die Costalpleura nach den histologischen Verhältnissen nichts gegen sich hat. Letzteres kann an der äussern Haut und an manchen Schleimhäuten geschehen, wo bei Krebs bisweilen zuerst die gegenüberliegende und damit in Contact stehende Stelle erkrankt: es würde dann in andersartigen, z. B. syphilitischen Hauterkrankungen eine Analogie haben.

Einzelne Neubildungen, namentlich Krebse und Tuberkel, besonders solche lebenswichtiger Organe oder vieler Organe gleichzeitig, haben in vielen Fällen, namentlich bei längerem Bestand und nach eingetretnem Zerfall, eine sog. Cachexie (oder Dyscrasie) zur Folge. Diese characterisirt sich durch die gewöhnlichen Erscheinungen der allgemeinen chronischen Anämie, bald mehr derjenigen, welche von Blut- und Säfteverlusten, bald derjenigen, welche von Mangel an Nahrung (Inanitionsanämie) abhängt.

Die Ursachen dieser Cachexie liegen am häufigsten in der verminderten oder aufgehobenen Function lebenswichtiger Organe (Krebse des Oesophagus, des Magens, Darms, Tuberculose des letzteren); in Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. und dadurch bedingter ungenügender Aufnahme von Nahrung u. s. f.; in dem Entstehen sehr zahlreicher Neubildungen und dadurch verursachter Entziehung von Albuminaten; in der Aufnahme von Elementen der Neubildung in die Säftemasse und consecutiven Störungen einzelner Organe oder des Gesammtorganismus; in der Aufnahme septischer Producte aus zerfallenden Neubildungen; in Blutungen; in den der Neubildung consecutiven andersartigen Krankheiten.

Bei einzelnen acuten lymphoiden Neubildungen, besonders der typhösen, kommt eine acute Cachexie mit meist hohem, mehr oder weniger typischem Fieber vor: die Abhängigkeit des letzteren von jenen ist noch zweifelhaft.

Die Ursachen der Hypertrophien und Neubildungen sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Prädisponirende Ursachen sind:

1) Erblichkeit; vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberkulose, Syphilom, Krebs, auch bei manchen Bindegewebs-, bei Knorpel- und Knochengeschwülsten (Pigmentmäler), bei Warzen und bei Cysten. Bei der hereditären Uebertragung sind die Neubildungen entweder schon zur Zeit der Geburt vorhanden (besonders manche Naevi, auch multiple Hautgeschwülste); oder sie entwickeln sich erst in späteren Lebensjahren (Fettsucht, Fibroid, Tuberkel, Krebs).

2) Alter: im Allgemeinen sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Alter von 30, noch mehr von 50 bis zu 70 Jahren am häufigsten. Die sog. Gehirnhypertrophie entsteht am häufigsten zur Zeit der Dentition, die Hypertrophie der Brustdrüsen, der Genitalien zur Zeit der Pubertätsentwicklung; manche Neubildungen, insbesondere manche rasch wachsende, kommen fast nur in der Jugend (Teleangiectasie, Enchondrom, Markschwamm), andere vorzugsweise in mittleren Jahren (Fibroid, Cysten), noch andere besonders bei bejahrten Individuen (Epithelialkrebs), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Syphilom, Krebs). — Angeboren und mit der fötalen Entwicklung, sowie mit dem extrauterinen Wachsthum zusammenhängend kommen Geschwülste vor, welche aus fötalen Bestandtheilen hervorgehen: die sog. Gallertgeschwülste am Clivus, Cysten am Lig. latum u. s. w. — Exostosen und Enchondrome neben oder an den Epiphysenknorpeln.

Friedreich (Virch. Arch. XXXVI, p. 465) fand bei einem am Ende der Schwangerschaft stehenden 37jährigen Weibe primären Krebs der Leber, sehr zahlreiche secundäre Krebse, u. A. auch der Mammae, des Uterus, der Schilddrüse, und an dem einige Wochen zu früh gebornen, am 6. Tage gestorbnen Fötus einen Krebsknoten in der Haut und dem Unterhautgewebe über der linken Patella.

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelialkrebs), andere bei Frauen (Lipom, Fibroid, Cyste).

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bis-

weilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberkulose.

5) Besondere Einrichtung einzelner Organe und Organstellen, sog. Prädilectionsstellen: Tuberkulose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, unterer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Unterlippe, Uterus, Vagina, Mamma, Magenpförtner u. s. w.), syphilitische Neubildungen besonders an den mechanischen und vielleicht auch thermischen Einflüssen ausgesetzten Theilen des Periosts und Knochengewebes.

Die betreffenden Theile sind entweder physiologischer Weise nicht vollständig entwickelt (Knochengelenkenden, Milchzahnwurzeln — Milchdrüsen, Uterus, Hoden); oder sie stellen pathologische unvollkommne Gewebe dar (Häufigkeit von Neubildungen in gewöhnlichen Narben der Weichtheile, im Knochencallus, in retinirten Hoden); oder sie sind durch bestehende Krankheiten in ihrer Ernährung gestört (Häufigkeit von Polypen, Warzen, Tuberkeln, Osteophyten und Exostosen bei chronischer Entzündung von Schleimhäuten oder Haut oder Knochensubstanz).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, schlechte sociale Verhältnisse sind bisweilen Ursache von Tuberkulose und Krebs.

7) Vorausgegangene Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose; — Schleimhautkatarrhe: Polypen.

Gelegenheitsursachen

sind im Allgemeinen alle Momente, welche einen gesteigerten Zufluss von Ernährungsmaterial durch Hyperämie, oder durch Stauung, bisweilen auch durch verminderten Abfluss der Lymphe zur Folge haben.

Der vermehrte Zufluss arteriellen Blutes hat im Allgemeinen eine gesteigerte Ernährung zur Folge. Donders und Snellen (l. c.), sowie O. Weber (Berl. med. Centr. 1864. No. 10) fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Congestion Wunden, geätzte Stellen, Eindringen fremder Körper schneller heilten, als an gesunden Theilen. Wird der Sporn der Hühner vom Beine auf den Kamm überpflanzt, wo er in ein sehr gefässreiches Gewebe kommt und reichlicheres Ernährungsmaterial bezieht, so wächst er oft ganz excessiv (bis 6'': Paget). Bei grossen, langsam wachsenden Geschwülsten der Extremitäten wachsen bisweilen die Haare und Nägel ganz enorm, die Gefässe und nicht selten auch die Nerven werden hypertrophisch. Bei Necrosen jugendlicher Individuen sah man ein Längerwerden der betreffenden Knochen der Extremität (Paget, Stanley, O. Weber). Etc.

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art, z. B. Hypertrophie aller Stamm- und Extremitätenmuskeln bei Handarbeitern, Turnern u. s. w., der Muskeln der rechten Extremität bei Schmieden u. s. w., der Wadenmuskeln bei Tän-

zerinnen u. s. w.; Herzhypertrophie durch alle Momente, welche die Herzfunction anhaltend oder wiederholt steigern (abnorme Herzerweiterung, Verengerung der Ostien, Hindernisse im Stromgebiet der Aorta oder Pulmonalis); Hypertrophie der Harnblase bei Hindernissen der Harnentleerung, solche des Magens und Darms oberhalb verengter Stellen u. s. w.

Verminderte Functionirung, besonders Mangel an Bewegung, führt nicht selten zu Fettsucht.

2) Mechanische und chemische Reize, besonders wenn sie sich häufig wiederholen und wenn sie von mässiger Intensität sind: Hypertrophien der Haut (Hühneraugen, spitze Condylome u. s. w.), der Schleimhäute, der Knochen, mancher Drüsen, besonders der Lymphdrüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelialkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern; sog. Sectionstuberkel an den Händen, besonders der Rückenfläche von Anatomen; Geschwülste in retinirten Hoden, in Narben.

Dass hierbei die Thätigkeit der Zellen vom Gefässsystem unabhängig sein kann, zeigen die Erfahrungen an Pflanzen und an niederen, blos aus Zellen bestehenden Thieren: die Zellen als solche reagiren zunächst auf den Reiz. Die locale Irritation als das Wesentliche bei der Entstehung der Geschwülste wird namentlich von Virchow betont.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie des zurückgebliebenen Knochens an Extremitätentheilen mit zwei Knochen; Hypertrophie der einen Niere bei Untergang der andern; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz; etc.

4) Sog. Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Diese Gifte beweisen zugleich, dass specifische Gifte specifische Zellenthätigkeiten anregen, welche zunächst vom Gefäss- und Nervensystem ganz unabhängig zu sein scheinen.

5) Die Uebertragbarkeit einer Neubildung von Mensch auf Mensch, sowie die von Mensch auf Thier und umgekehrt ist bis jetzt nur für die eben erwähnten meist acuten und zelligen Neubildungen erwiesen. Für die Uebertragbarkeit des Krebses und der Tuberkulose (s. d.) fehlen noch sichere klinische und experimentelle Beweise.

Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hunde und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen,

was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht. (?)

Alle die obengenannten prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen gelten nur für die primären Neubildungen und Geschwülste. Dass andere Bedingungen für die Entstehung der secundären Neubildungen bestehen, ist schon erwähnt.

Viele Hypertrophien aber und die meisten Neubildungen sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Ursachen der Immunität mancher Gewebe und Organe (Knorpel, Schilddrüse, Ovarien) für die meisten oder für einzelne Neubildungen sind vollkommen unbekannt.

Die Benennung der Neubildungen ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarcom), zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden, benannt: z. B. Drüsengeschwülste, Myome, Enchondrome.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiedenen Standpunkten aus geschehen. Practisch am wichtigsten ist die Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Neubildungen. Die Eintheilung der Neubildungen nach ihren histologischen Elementen, nach ihrer Genese, nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile lässt sich vorläufig noch nicht streng durchführen.

Mit der anfangs erwähnten Eintheilung in homöoplastische und heteroplastische Neubildungen fällt die zwar nicht pathologisch-anatomische, aber practisch wichtige in gutartige und bösartige Neubildungen fast zusammen. Die gutartigen (oder euplastischen) Neubildungen, welche bald geradezu nützlich, bald doch unschädlich sind, sind meist Homöoplasien, die bösartigen (oder kakoplastischen) meist Heteroplasien.

Nach ihren histologischen Elementen theilt man die Neubildungen ein in a) solche, welche ganz oder fast ganz aus Kernen bestehen: Tuberkel- und lymphatische Neubildungen; — b) solche, welche vorzugsweise aus Zellen bestehen: Krebs, manche Sarcome und Syphilome; c) solche, welche ganz oder vorzugsweise höhere Elemente enthalten: Muskelfasern, Gefässe u. s. w.; — d) solche, welche aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehen: Binde-, Knorpel-, Knochengewebe, manche Sarcome, manche Krebse u. s. w.; — e) solche, welche aus gemischten Geweben bestehen: die meisten Krebse, alle combinirten Geschwülste u. s. w. Auch diese Eintheilung hat nirgends strenge Grenzen.

Nach der Genese sind die Neubildungen solche, welche aus dem obern oder untern (besonders epitheliale Neubildungen), solche, welche aus dem mittlern Keimblatt (Gefässe einerseits, Bindegewebe u. s. w. andrerseits), und solche, welche aus letzterem und einem der ersteren bestehen.

Nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile sind die Neubildungen: a) transitorische oder vergängliche (lymphatische Neubildung, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.).

Virchow theilt die Geschwülste im Allgemeinen ein in: 1) solche, welche aus Blutbestandtheilen entstehen, Extravasations- und Exsudationsgeschwülste (Blutgeschwülste oder Hämatome; transsudative und exsudative Geschwülste, Hygrome, Wassergeschwülste); 2) solche, welche aus Secretstoffen entstehen, Dilatations- oder Retentionsgeschwülste (Atherome; Schleimcysten u. s. w.); 3) solche, welche aus Proliferation hervorgehen, Proliferationsgeschwülste, Pseudoplasmen, Gewächse.

Wir werden uns im Folgenden an keine dieser Eintheilungen halten, sondern vorläufig eine auf mehreren Principien beruhende Anordnung der Neubildungen benutzen, da jede derselben ihre Mängel hat.

I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen.

Die Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen kommt fast stets zusammen vor, so dass eine getrennte Betrachtung beider nur für wenige Fälle statthaft ist.

Cruveilhier. Anat. path. 1830. Livr. XXIII. Pl. 3 u. 4. Livr. XXX. Pl. 5. — Hoppe. Virch. Arch. 1853. V. p. 170. — Jos. Meyer. Ann. d. Berl. Char. 1853. IV. p. 41. — Virchow. Arch. 1853. V. p. 590. VI. p. 525. XI. p. 287. XVI. p. 1. — Würzb. Verh. I. p. 143. II. p. 150 u. 314. — Die krankh. Geschw. 1863. I. p. 287. III. 1. H. p. 306. — Schuh. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853. p. 481. — Rokitansky. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854. p. 256. — Lehrb. der path. Anatomie. 1855. — Billroth. Virch. Arch. 1855. VIII. p. 260. — Beitr. 1858. p. 1. — Verneuil. Gaz. méd. de Paris. 1856. No. 5—8. — Schm.'s Jahrb. B. 91. p. 21. — Heschl. Prag. Vjhrschr. 1856. XIII. — Baur. Die Entwickelung der Bindesubstanz. 1858. — B. Schulz. De ortu vas. sanguiferorum. Bonn. 1860. — O. Weber. Virch. Arch. 1860. XIII. p. 74. XV. p. 465. XXIX. p. 84. — L. Porta. Dell' angectasia. 1861. — Recklinghausen. Virch. Arch. 1863. XXVIII. p. 157. — Thiersch. In Pitha u. Billroth. Chir. 1867. I. 2. Abth. p. 529. — Kremiansky. Wien. med. Wschr. 1868. No. 1—6.

1. Die Neubildung von Bindegewebe

liegt einer Reihe der wichtigsten Krankheiten äusserer und innerer Organe zu Grunde; ferner spielt sie eine wesentliche Rolle bei der Wundheilung und bei den meisten Geschwülsten.

Physiologisch kommt eine Neubildung von Bindegewebe bei den verschiednen physiologischen, vorzugsweise durch vermehrte Functionirung entstehenden Hypertrophien von Haut, Fettgewebe, Muskeln, Sehnen, Fascien, Bändern, Knochen u. s. w., bei der Heilung physiologischer Blutungen (Nabelstrang, Uterusschleimhaut, Ovarien) vor.

Am häufigsten wird gewöhnliches oder fasriges (fibrilläres) Bindegewebe neugebildet. Dasselbe besteht aus den bekannten leimgebenden Bindegewebsfibrillen, welche bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten sind (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Es ist endlich entweder festes, sog. geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten, dem Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, dem Periost, der Cornea u. s. w.; oder es ist lockeres, areoläres, sog. formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. — Zwischen den Bindegewebsfasern und Bündeln findet sich fast allerwärts eine spärliche oder reichlichere flüssige Zwischensubstanz, welche nach Manchen den Lymphgefässanfängen entspricht.

His leugnet die Existenz von Zwischenräumen des lockern Bindegewebes ausser in den Subarachnoidealräumen, sowie zwischen Sclerotica und Chorioidea. Alle übrigen Lücken des Bindegewebes sind nach H. entweder Lymphgefässcapillaren, oder sie sind von einer Substanz ausgefüllt, welche H. Schleim- oder Mucoidsubstanz nennt und welche er neben der Fasersubstanz als einen wesentlichen Bestandtheil des Bindegewebes betrachtet.

Ohne Weiteres (oder nach Zusatz von Essigsäure etc., wobei die Fasern aufquellen und sehr blass werden) kommen verschieden reichliche Körperchen zum Vorschein, welche nicht nur die Saftbewegung und Ernährung des Bindegewebes vermitteln, sondern auch für die Entwicklung der meisten Neubildungen von besonderer Wichtigkeit sind. Dieselben gleichen entweder kleinen, langen, schmalen, unter einander nicht zusammenhängenden Kernen (Bindegewebskerne); oder es sind grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehreren fadenartigen, meist hohlen Ausläufern (Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen). — Ausserdem enthält das Bindegewebe an vielen Stellen eine zweite Art von Körperchen, welche gleiche Grösse, gleiche optische Eigenschaften, gleiche Contractilität und gleiche Fähigkeit zu wandern besitzen, wie die farblosen Blutkörperchen und die Eiterkörperchen. Sie heissen zum Unterschied von den erst beschriebenen unbeweglichen bewegliche Bindegewebskörperchen. Ihre pathologische Bedeutung ist noch nicht bekannt, vielleicht aber eine grosse.

Seltner wird homogenes oder Reichert'sches Bindegewebe neugebildet. Dasselbe enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grösseren Massen auftretenden, feingranulirten oder leicht streifigen,

selbst ganz homogenen, hellen, wahrscheinlich gleichfalls leimgebenden Substanz. Es findet sich in den sog. homogenen Bindegewebshäuten (die hellen Scheiden um die Bündel der Arachnoidea, die Adventitia kleiner Blutgefässe, das Neurilem der kleineren Nervenstämme, die Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der drüsigen Follikel des Darms, die Hüllen der Drüsenelemente der Hoden, Graaf'schen Follikel, mancher trauben- und schlauchförmigen Drüsen).

Zwischen dem fibrillären und homogenen Bindegewebe finden mannigfache Uebergänge statt.

Oder endlich das neugebildete Bindegewebe ist sog. Schleimgewebe oder gallertartiges Bindegewebe, wie dasselbe im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges, beim Fötus an Stelle des spätern Fettgewebes, im Knorpelmark u. s. w. vorkommt. Es besteht aus einer schleimartigen, schleim- und eiweisshaltigen, nicht leimgebenden Grundsubstanz, bald mit runden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden Zellen.

Das neugebildete Bindegewebe jeder Art enthält fast stets Blutgefässe und wahrscheinlich meist auch Lymphgefässe.

Die Neubildung des pathologischen Bindegewebes findet nach den bisherigen Ansichten am häufigsten aus dem Bindegewebe selbst in allen seinen Arten statt. Durch Theilung der Bindegewebskörperchen, seltner durch endogene Neubildung, entstehen bald nur zwei Zellen, bald ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind, oder Anfangs eine runde Gestalt haben, alsbald spindel- oder sternförmig werden. Wie zwischen diesen Zellen, welche Anfangs dicht beieinander liegen, Grundsubstanz entsteht, ist noch nicht sicher festgestellt. Nach der einen Ansicht entsteht dieselbe durch directe Umwandlung des Zellprotoplasma's. Nach der andern Ansicht scheiden die Zellen eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt, schleim- und eiweisshaltig ist (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und leimgebend, fibrillär wird (fasriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weitern Verlaufe meist kleiner, undeutlicher oder kernähnlich. (Oder sie verwandeln sich weiterhin in Fett-, Pigmentzellen u. s. w.). Die Grundsubstanz kann in der Folge verschiedene Veränderungen eingehen. — Nach neueren Ansichten sind auch die Bildungszellen des Bindegewebes in einzelnen Fällen ausgewanderte farblose Blutkörperchen: wenigstens gleichen sie solchen in allen Punkten, enthalten nament-

lich auch Farbstoffe, welche den Thieren vorher in die Gefässe eingespritzt waren, und wandelten sich in ovale und spindelförmige Zellen und weiterhin in Fasergewebe um.

Wahrscheinlich auf die erst beschriebene Weise entsteht das Bindegewebe auch aus dem Knorpelgewebe und aus jungem Knochengewebe, sowie aus andern, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunkt der Vermehrung abgeben, aus den sog. Membranae propriae der Drüsen.

In den Blutgerinnseln der Gefässe und in Hämorrhagien aller Art, namentlich auch in dem die Wunden ausfüllenden Blut sind die Gefässepithelien, die Zellen der übrigen Gefässhäute u. s. w., vielleicht auch die farblosen Blutkörperchen der Ausgangspunkt der Bildung von Bindegewebe. (S. p. 223.)

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem und fasrigem Bindegewebe ähnliche Substanz umwandelt. — Ebenso wie Fettgewebe aus Schleimgewebe entsteht, geht nicht selten das Fettgewebe wieder in Schleimgewebe über, besonders bei Abmagerungszuständen: im subpericardialen Fettgewebe, an dem Fett im Hilus der Niere, um die Dura mater spinalis, im Mark der Röhrenknochen u. s. w.

Pathologisch kommt endlich noch eine eigenthümliche Art von Bindegewebsbildung vor, welche in einer Metamorphose verschiedener normaler Gewebe ihren Grund hat: sog. *fibröse Metamorphose*. Durch Schwund des eigenthümlichen Inhalts von quergestreiften Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und Gefässen collabirt der jenen Inhalt umgebende Schlauch, faltet sich und fasert sich später. Die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehen entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen. Durch Resorption der normalen Knochensalze kann auch aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz entstehen. Eine gleiche Substanz kann sich endlich durch Umwandlung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen und durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz bilden.

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder als Narbengewebe, — als sog. Bindegewebshypertrophie oder Induration, — und als Bindegewebsgeschwulst.

2. **Die Neubildung von Gefässen**

betrifft theils nur Blutgefässe, am häufigsten Capillaren, seltner kleine, fast nie grössere Arterien und Venen; theils Lymphgefässe.

Physiologisch kommt im schwangern Uterus nicht nur eine Verlängerung und Erweiterung der präexistirenden Gefässe durch Zunahme der Wandelemente, sondern auch eine Bildung neuer Gefässe vor.

Die Neubildung von Blutgefässen kommt bald gleichzeitig mit Neubildung andrer Gewebe, besonders von Binde-, Muskel- und Knochengewebe vor; bald ist dieselbe das Ueberwiegende und vorzugsweise in die Augen Fallende: Gefässgeschwulst. In ersterer Weise findet sich eine Gefässneubildung bei der Wundheilung, in den sog. Granulationen oder Fleischwärzchen, in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, auch der Decidua vera (sog. Placentae spuriae), in fast allen Geschwülsten. Gefässgeschwulst, Angiom nennt man eine Neubildung erst dann, wenn sie eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder fast ganz aus Gefässen besteht. — Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden. Diesen Zustand nennt man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben (Fibroma teleangiectodes, Enchondroma tel. u.s.w.), oder belegt ihn mit speciellen Namen, z. B. Fungus haematodes.

Die Gefässe in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorgans, theils sind sie neugebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Lumen, durch die Unregelmässigkeit desselben (stellenweise varicöse und aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand, unterschieden.

Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.

Die Neubildung der Capillargefässe erfolgt auf verschiedene Weise:

die normalen Capillaren verlängern sich, schlängeln sich dabei in verschiedener Weise, erweitern sich (cirsoide oder serpentine Ectasie), und die Gewebselemente ihrer Wand nehmen an Grösse oder auch an Zahl zu; die so verlängerten Capillargefässe kommen schliess-

lich auf eine noch unbekannte Weise in Communication: dieser Vorgang findet sich vorzugsweise in hypertrophischen Organen;

von den Capillargefässen gehen Sprossen ab, welche breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, dann hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen andrer Capillaren, selten mit solchen ohne Vermittlung von Sprossen in Communication treten;

spindel- oder sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit andern Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen, bisweilen unter Vermittlung der eben geschilderten soliden Sprossen, sich vereinigen;

in dem Bindegewebe in der Umgebung der Capillaren tritt eine wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen und dadurch eine Bildung von soliden Zellensträngen ein, welche schliesslich hohl werden und mit Gefässen in Communication kommen: häufig in Granulationen;

die Gefässe in verwundeten Theilen, sowohl Capillaren als arterielle und venöse Gefässe, wandeln ihre Wand in solide Zellenstränge um; zwischen den neugebildeten Zellen entstehen Bahnen, welche Anfangs nur für das Blutplasma durchgängig sind; die meisten dieser Bahnen veröden, während die übrigen sich durch Verschmelzung u. s. w. der die Bahnen begrenzenden Zellen in bleibende Gefässe umwandeln.

Es lässt sich noch nicht entscheiden, ob wirklich so verschiedne Arten der Gefässneubildung vorkommen, oder ob sich dieselben zum Theil ineinander überführen lassen: der zweite Modus wurde von Jos. Meyer, der dritte von Schwann, der letzte von Thiersch nachgewiesen. Quekett, Travers, Paget u. A. haben noch andre Arten der Gefässbildung angenommen.

Die kleineren arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandlung von Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich in die verschiedenen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Seltner entstehen derartige grössere Gefässe auch primär aus soliden Zellensträngen.

Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondere Abnormität dar, indem sie der des Muttergewebes analog ist; bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, die sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sog. bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Neubildung von Lymphgefässen

ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, findet aber wahrscheinlich sehr häufig statt.

Fälle dieser Art sahen Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. De vas. pseudom. 1842) und Teichmann in Pseudomembranen, Vf. an der Pulmonalpleura (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 343). Nach Krause (Ztschr. f. rat. Med. 1863. XVIII. p. 263) lassen sich in manchen Geschwülsten Lymphgefässe injiciren; bei Krebs verlaufen dieselben in den Bindegewebsbalken des Stroma.

A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung u. s. w.).

Hunter. Vers. üb. d. Blut, d. Entz. u. d. Schusswunden. Ueb. 1797. — Redfern. Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Strube. Der norm. Bau d. Cornea u. die path. Abw. 1851. — Thierfelder. De regen. tendin. 1852. — His. Beitr. z. norm. u. path. Hist. d. Hornhaut. 1856. — Leidesdorf u. Stricker. Wien. Sitzgsb. 1866. — Holm (-Stricker). Ib. LV. p. 493. 1867. — Wywodzoff. Oestr. Jahrbb. 1867. p. 3. — Cohnheim. Virch. Arch. 1867. XL. p. 1. — Thiersch (l. c.).

In Organen, welche normal nur aus Bindegewebe, oder daraus und aus Gefässen bestehen, sowie in zahlreichen andern, theilweise oder hauptsächlich aus andern Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe, welches fast stets gefässhaltig ist, neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedene Arten, welche histologisch geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sog. Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im ersten Falle geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen in kürzester Zeit und ohne Eiterbildung. Im andern Falle entsteht gleichfalls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sog. Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlicheren Narbe einleiten; ausserdem aber wird hierbei Eiter in verschiedener Menge gebildet, welcher nach aussen abfliesst oder zu Grunde geht und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat. — Bisweilen kommt an einer und derselben Wunde gleichzeitig die Heilung per primam und per secundam intentionem vor; die eine an diesen, die andere an den anderen Stellen im Längsdurchmesser der Wunde; oder die eine oben, die andere in der Tiefe.

Bei beiderlei Heilungsarten findet sich in der Umgebung der Wunde eine congestive Hyperämie: diese ist theils collate-

ralen Ursprungs, theils entsteht sie (an Theilen mit sensibeln Nerven) in Folge einer reflectorischen Lähmung der Gefässnerven.

Die Wundheilung verhält sich verschieden, je nachdem sie in gefässlosen oder in gefässhaltigen Theilen vorkommt.

a. Wundheilung in gefässlosen Theilen.

Diese Art der Wundheilung ist sowohl experimentell als klinisch, namentlich an der Hornhaut, vielfach untersucht worden; trotzdem gehen die Ansichten darüber gerade seit der letzten Zeit noch weit auseinander.

Bei Hornhautwunden (traumatischen, Aetzwunden), namentlich auch des Centrums der Hornhaut, bildet sich schon nach wenigen Stunden um die Wunde herum ein schmaler, weisslicher, milchglasfarbener Hof, der Hornhautrand und die Conjunctiva werden noch früher hyperämisch, zuletzt ödematös. Der der Verletzung zunächst liegende Theil des Hornhautrandes trübt sich gleichfalls. Letztere Trübung rückt mit einer Spitze gegen die Wunde vor und erreicht sie nach 1—3 Tagen. Während die Trübung um die Hornhautwunde herum immer stärker wird, hellt sich die Peripherie wieder auf und ist nach 3—7 Tagen vollkommen klar. — Diese Trübung um die Hornhaut herum rührt nach der bis vor Kurzem herrschenden Ansicht von einer Wucherung der Hornhautkörperchen, nach der neuesten, insbesondere auf die sog. Fütterung der farblosen Blutkörperchen mit Farbstoffen basirten Ansicht von ausgewanderten derartigen Körperchen (Eiterkörperchen) her.

Nach der alten Ansicht, deren Vertreter Strube (1851) mit Virchow, His (1856), Langhans und viele Andere sind, zeigt sich schon nach 18 Stunden eine Kernwucherung der Hornhautkörperchen, sowohl im eigentlichen Zellkörper als in den Ausläufern. Diese neugebildeten Kerne und Zellen werden zu Bindegewebe, wenn die Heilung per primam intentionem erfolgt. Andernfalls, besonders bei Aetzschorfen, bildet sich Eiter und entstehen neue Gefässe vom Hornhautrand aus, bis schliesslich in der gewöhnlichen Weise Heilung eintritt. Selten entsteht in beiderlei Fällen beim Menschen normales Hornhautgewebe; meist bleibt eine trübe, weniger durchsichtige Stelle, ein sog. Hornhautfleck, zurück.

Nach Recklinghausen (Med. Centralbl. 1867. No. 31) findet selbst in den Hohlräumen einer ausgeschnittenen Hornhaut, wenn sie im Centrum geätzt und 1—3 Tage aufbewahrt wurde, eine beträchtliche Neubildung beweglicher oder wandernder Hornhautkörper (und diese sind identisch mit farblosen Blutkörperchen) statt.

Nach Cohnheim (l. c.) betheiligen sich die gewöhnlichen Hornhautkörper weder an der Heilung noch an der Eiterung. Die weissliche, milchglasfarbene Trübung zunächst um die Wunde ist bei Fröschen durch Granulirung der fixen Hornhautkörperchen und der Grundsubstanz, die vom Hornhautrande nach der Wunde zu schreitende Trübung durch Eiterkörperchen

bedingt, welche zwischen normalen unbeweglichen Hornhautkörpern liegen. Aber diese sind nicht Abkömmlinge von Bindegewebskörpern, sondern aus den Venen und Capillaren ausgewanderte farblose Blutkörperchen. Dies beweist das Fortschreiten der Trübung vom Rande der Hornhaut nach der verletzten Stelle; ferner das Vorkommen von Farbstoffmolecülen (Carminsäure, Sepia, Anilinblau), welche dem Frosche vorher in einen Lymphsack oder direct in das Blut eingespritzt waren, im Innern einzelner solcher Eiterkörperchen (— während sich solche Farbstoffmolecüle nirgends frei in den Geweben finden). Bei Kaninchen gelang das Experiment nicht, da der gesammte Farbstoff in den Lebercapillaren zurückgehalten wurde. Die farblosen Blutkörperchen gelangen entweder von aussen in die Hornhautwunde (durch eine gewöhnliche Schnittwunde, oder neben einem eingezogenen Faden, oder neben einem Aetzschorf) und von der Wunde aus in die Hohlräume der Hornhaut. Wäre keine Wunde da, so könnten sie nur vom Limbus conjunctivae her an die betreffende Stelle gelangen. Die einfache traumatische Keratitis beginnt immer am Rande der Hornhaut und schreitet erst von da aus gegen das Centrum fort — mag das Trauma eingewirkt haben wo es will. — Bei Kaninchen ist die erste Trübung zunächst um die Hornhautwunde bedingt durch Fett, welches aus der Harder'schen Drüse herrührt und in Risse der Hornhautgrundsubstanz herein kommt. Die spätere Trübung derselben Stelle rührt von Eiterkörperchen her, welche aus den hyperämischen Randgefässen in den Conjunctivalsack, von hier in die Hornhautwunde und weiter in deren Umgebung gelangen, wo sie sich in den sog. Saftcanälchen weiter verbreiten.

b. Wundheilung in gefässhaltigen Theilen.

Bei der Heilung von Wunden gefässhaltiger Theile, z. B. der Haut, per primam intentionem, gestalten sich die Vorgänge folgendermaassen.

In manchen Fällen findet nur eine sehr geringe Blutung statt, wie bei manchen reinen Schnittwunden der Haut. Die Wundflächen verkleben untereinander durch eine nirgends an ihrer Oberfläche sichtbare, sondern in ihren oberflächlichen Schichten infiltrirte, eiweisshaltige Flüssigkeit. Die Verklebung führt ohne Weiteres nach wenigen Tagen zur Verwachsung. Die Wundränder haben niemals Röthung und Anschwellung gezeigt; die Wunde schmerzte nur im Moment der Entstehung und einige Zeit danach. Es entsteht keine Narbe. Diese Art von Wundheilung stellt die sog. unmittelbare Vereinigung dar. Die microscopischen Vorgänge verhalten sich gleich denen der folgenden Art.

Bei dieser, der eigentlichen Heilung per primam intentionem, ist die Blutung der Wundfläche stärker. Nachdem dieselbe aus den verletzten grösseren Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleinsten Gefässen fort. Das Blut läuft theils ab, theils sammelt es sich in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. Es gerinnt an diesen Stellen, und zum Theil dadurch tritt eine Verklebung der Wundrän-

der ein. Grösstentheils aber erfolgt die Verklebung durch eine die Wundflächen selbst infiltrirende eiweissreiche Flüssigkeit. Unmittelbar nach der Verletzung sind die einzelnen anatomischen Bestandtheile der Wundfläche noch scharf und deutlich zu unterscheiden. Hat die Blutung aufgehört, so erscheint die Wunde feucht und entleert eine eiweisshaltige Flüssigkeit; bei Berührung, Bewegung u. s. w. blutet sie noch leicht. Schon nach wenigen Stunden sind die einzelnen Bestandtheile der Wunde nicht mehr deutlich zu unterscheiden, indem eine dünne, gallertige, nicht mehr abwischbare Flüssigkeit sie nicht nur bedeckt, sondern auch die oberflächliche Schicht infiltrirt. In Folge der durch die Verletzung selbst und durch die Thrombose der Gefässe hervorgerufenen Hyperämie entsteht eine albuminöse Exsudation meist mit kleinen Hämorrhagien. Es schwellen die Wundränder theils durch die Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie, theils durch die schon nach wenigen Stunden beginnende Zellenneubildung an und röthen sich. Einige Tage nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffenen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten ein. Die Menge des Necrotischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden zum grössten Theil resorbirt.

Die definitive Vereinigung geschieht durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen. Die Grundsubstanz des Bindegewebes der Wundränder verliert ihre fasrige Structur, wird homogen und gallertartig. Nach früheren Ansichten theilen sich seine Körperchen und die Capillarkerne und werden zuerst zu runden, bald zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten; nach neuern Ansichten geschieht dies von den farblosen Blutkörperchen, welche aus den Gefässen auswanderten. An Stelle der zunächst der Wundfläche liegenden obturirten Gefässe entstehen neue Gefässe, welche mit den gegenüberliegenden in Communication treten: hiermit werden die gerötheten und geschwollenen Wundränder blass und schwellen ab.

Die homogene, gallertartige oder nur undeutlich fasrige Grundsubstanz mit den reichlichen, meist rundlichen, einkernigen, seltner mehrkernigen Zellen und mit reichlichen, theils ursprünglichen, grösstentheils aber neugebildeten Capillaren, heisst Granulationsgewebe (entzündliche Neubildung, primäres Zellengewebe, plastisch infiltrirtes, plasmatisches Gewebe).

Die älteste, Hunter'sche Ansicht, wonach die Vereinigung der Wundfläche durch eine Lage plastischer Lymphe geschieht, hat sich nach

microscopischen Untersuchungen nicht bestätigt. — Wywodzoff schloss aus Experimenten, dass die rothen Blutkörperchen und der Blutfaserstoff zu Intercellularsubstanz, die farblosen Blutkörperchen zu Bindegewebe und Gefässen werden. (?) — Nach den Experimenten von Thiersch, welcher Meerschweinchen und Ratten Schnittwunden der Zunge beibrachte und Injectionen derselben verschiedene Zeit nach den Schnitten vornahm, existirt die sog. Zwischensubstanz der Wundfläche gar nicht; ihr Anschein entsteht durch die die Wundflächen selbst infiltrirende blutige und albuminöse Flüssigkeit. Die weiteren Veränderungen geschehen nun theils zwischen den Gefässen, wo reichliche Zellenneubildung eintritt, theils in der Gefässwand selbst. Auch diese, und zwar sowohl bei Capillaren, als bei kleineren Arterien und Venen, zeigt eine Infiltration ihrer Wand mit Granulationszellen. Zwischen diesen tritt durch feinste, auch für die Injectionsmasse durchgängige Oeffnungen Blutflüssigkeit aus dem Innern des Gefässes heraus, in die Zwischenräume der Granulationszellen (welche gleichfalls künstlich injicirt werden können), und tritt durch eine andre Gefässwand wieder in's Innere des Gefässes. Dieser Uebertritt, welcher schon nach wenigen Stunden erfolgt, geschieht rascher von Capillargefäss zu Capillargefäss, als von Arterie zu Vene. Die Capillaren wandeln sich bald nach der Verletzung, zuerst am Schnittende, durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellenstränge mit intercellulären Bahnen um, welche von dem offengebliebnen Theile des Capillarrohrs mit Blutplasma gespeist werden. In den grössern Gefässen geschieht dasselbe durch Wucherung ihres Epithels. Etc. Von diesen provisorischen intercellularen Bahnen veröden die meisten, während einzelne sich erweitern und aus den sie umgebenden Zellen eine Wand entsteht; die dazwischen bleibenden Zelleninseln werden zu Bindegewebe. Zuletzt kehren auch die ursprünglich vorhandnen, durch Zellenwucherung aufgelockerten Gefässe zur Norm zurück.

Wie sich hierbei die Lymphgefässe verhalten, ist noch unbekannt: die ursprünglichen gehen wahrscheinlich zu Grunde; neue entstehen wohl erst nach der Bildung der Blutgefässe.

Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe Verklebung der Wundränder. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkern Blutung, am 2. bis 3. Tage, von der Wundfläche eine dünne, blutigseröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils Entzündungsproduct der Wundränder ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tage an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tage nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben sind sehr klein, an Sehnen, Fascien und Knochen häufig grösser. Sie bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde, deren Aussehen Anfangs dem oben geschilderten gleicht, ist am 2. bis 4. Tage schmutzigröthlich, riecht

unangenehm, ihre einzelnen Bestandtheile sind nicht mehr zu unterscheiden: „sie ist unrein“. Vom 3. bis 5. Tage an wird sie blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt: „sie reinigt sich“. An ihrer Oberfläche findet theils Abstossung kleinster necrotischer Gewebsfetzen, theils Eiterung statt. Erst am 4. bis 5. Tage nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsonderung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sog. Granulationen oder Fleischwärzchen. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Man kann demnach jetzt an der granulirenden eiternden Wunde zwei Schichten unterscheiden: eine oberflächliche, sog. pyogene Schicht, welche aus meist mehrkernigen (zu keiner weiteren Gewebsbildung fähigen) Eiterkörperchen und aus schleimiger Grundsubstanz besteht, welche allmälig weggeschwemmt wird und aus der tieferen Schicht sich bildet, — und eine tiefere, plasmatische oder plastisch infiltrirte Schicht, welche dem oben geschilderten Granulationsgewebe gleicht. Beide Schichten gehen allmälig und in unregelmässiger Begrenzung ineinander, letztere geht ebenso in das normale Gewebe über. — Nachdem die Granulationen und die Eiterung mehrere Tage oder Wochen bestanden haben, wird die Eiterabsonderung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester, blutärmer und gehen in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann fasriges Bindegewebe über. Dabei persistiren Anfangs die Gefässe und die Grundsubstanz, die reichlichen runden Zellen der Oberfläche fliessen ab, während die der Tiefe theils resorbirt werden, theils sich in Bindegewebskörperchen umwandeln. — An flächenartigen Wunden entsteht mit Aufhören der Eiterabsonderung auf deren Oberfläche zunächst den Rändern Epidermis, welche bisweilen Anfangs eine Kruste als Decke hat; an tieferen Wunden mit aneinandergekehrten Flächen tritt, gleichfalls erst nach Verschwinden der pyogenen Schicht, von den Wundwinkeln aus Verwachsung der Granulationen und schliesslich Epidermisbildung ein.

Die per primam, sowie die per secundam intentionem entstandene Narbe ist Anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird sie blasser, gefässärmer, härter und kleiner: sog. Contraction des Narbengewebes. — Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehen faserartige Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blässer. Hierauf

entsteht zuerst meist am Rande, seltner entfernt von diesem, junge Epidermis. (Ueber deren Bildung s. u.).

Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder ein Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen eines eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebes in papillärer Form. In der Haut liegen sie allerdings entsprechend den Papillen; im Unterhautzellgewebe zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlichern Exsudation fähigen Organstellen.

Die Granulationen zeigen in den verschiedenen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedene Structur. Anfangs bestehen sie aus dem homogen gewordenen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils Zwischenformen darstellen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren in den Granulationen, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehen die Granulationen aus einem weichen, homogenen, schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten, resp. eingewanderten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von dem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capillare Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondere kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven und Lymphgefässe sind in Granulationen nicht sicher beobachtet. Ihre Oberfläche ist Anfangs ohne schützende Epithelien. Dieser Bau der Granulationen und besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Exsudation von Plasma und die Emigration von Blutkörperchen an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit dem sie auf dem Grunde zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Die Granulationen zeigen bisweilen ein andres Verhalten, als das geschilderte. Bisweilen sind sie wuchernd oder fungös (sog. wildes Fleisch, Caro luxurians): sie ragen dann pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervor, sind meist sehr weich, meist reicher an Gefässen, bisweilen ärmer daran; der abgesonderte Eiter ist schleimig, zellenärmer. Das sog. wilde Fleisch zeigt nach Rindfleisch ein deutlicher ausgebildetes Stroma, welches dem der Lymphfollikel ähnlich ist; sowie bisweilen stellenweise Heerde, welche aus Schleimgewebe bestehen. — Erethisch nennt man die Granulationen, wenn sie sehr schmerzhaft und dabei meist wuchernd und leicht blutend sind. — In einem Falle von sog. irritabeln Granulationen fand Rindfleisch einen grossen Reichthum von Nervenfasern.

Bisweilen bilden sich auf der Oberfläche der Granulationen sog. croupöse Niederschläge, welche sich nach der Entfernung meist rasch wiedererzeugen.

Bei Erysipel in der Umgebung der Granulationen, bei Pyämie, bei

allen schweren Krankheiten gegen Ende des Lebens werden die Granulationen glatt, roth, spiegelnd und sondern eine dünne, seröse Flüssigkeit ab.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionem ist die Heilung mit Bildung von Schorfen. Bei den Thieren ist diese Heilung auf trocknem Wege geradezu Regel, so dass man selbst bei eingreifenden Experimenten keinen oder nur sehr spärlichen Eiter erhält. Beim Menschen kommt dieselbe theils seltner vor (meist nur an kleinen, wenig eiternden Wunden), theils wird sie, wo sie eintritt oder eintreten würde, von den Chirurgen meist gehindert. Sie findet sich bei gewöhnlichen Schnittwunden, bei Verbrennungen, selten bei schon granulirenden Wunden. Der Schorf oder die Kruste besteht aus Blut, Eiter, anderem Wundsecret, sowie gleichzeitig aus Schmutz, oder aus Pulvern verschiedener Art, welche auf die Wundfläche applicirt wurden, aus Watte u. s. w. Der Schorf bleibt so lange fest an der Wunde haften, bis darunter Vernarbung eingetreten ist. Letztere unterscheidet sich von den gewöhnlichen, bei der Heilung per secundam intentionem eintretenden Narben durch das Fehlen der Narbencontractur.

Bisweilen gehen die Narben nicht die sog. Narbencontraction ein, sondern hypertrophiren, so dass sie verschieden grosse Geschwülste darstellen. Besonders ist dies der Fall bei kleinen, lange eiternden Wunden, bei den Wunden nach der Einstechung der Ohrringe, bei den Narben nach Verbrennungen, namentlich mit Schiesspulver, brennendem Oele.

Die sog. Narbencontractur, welche bei den per primam und besonders bei den per secundam intentionem heilenden Wunden regelmässig vorkommt, verdient bei zahlreichen, besonders plastischen Operationen, bei den Wunden in der Umgebung der Augen, des Mundes u. s. w., bei Verbrennungswunden u. s. f. besondere Berücksichtigung von Seite des practischen Chirurgen. Ja sie wird bisweilen geradezu benutzt, z. B. zur Heilung des Entropium. Ihre allgemeinen Ursachen liegen in der Obliteration der neugebildeten Gefässe und der consecutiven Atrophie des Bindegewebes. Unter besondern unbekannten Verhältnissen tritt sie bei selbst kleinen Wunden auffallend stark auf.

Die Heilung von Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsen-Wunden u. s. w., sowie die Wiederanheilung fast ganz oder gänzlich getrennt gewesener Körpertheile (Nasenspitzen, Ohren, Finger u. s. w.) geht auf wesentlich gleiche Weise wie die Heilung von Hautwunden vor sich. Die Bildung von sog. Kapseln um fremde Körper, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um Parasiten, in Organen aller Art geschieht ebenso.

Die Regeneration der Sehnen nach der subcutanen Durchschneidung ist zuerst von Pirogoff, vorzugsweise von Thierfelder, dann von Boner, Adams u. A. sicher erwiesen.

Ob in derartigen Fällen die Granulationszellen, wie man bis vor Kurzem allgemein annahm, nur aus den Bindegewebskörperchen, oder gleichzeitig aus den Capillarkernen, in drüsigen Organen aus den Drüsenzellen (Untersuchungen von Holm-Stricker an der Leber s. p. 365) entstehen; oder ob sie sämmtlich oder theilweise ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, — lässt sich zur Zeit nicht angeben. — Die zunächst der Wunde liegenden Drüsenzellen gehen wohl sämmtlich zu Grunde.

Die Narbenbildung erfolgt bei verschiedenen Individuen in verschiedner Zeit, ohne dass wir gewöhnlich die Ursache davon angeben können. Bei manchen Menschen heilen Wunden aller Art sehr rasch (sog. gute Heilhaut), häufig selbst bei Tuberculösen und Krebsigen (namentlich die Exstirpationswunden von Epithelialkrebsen); bei Andern, sowohl Gesunden als besonders bei Säufern, geschieht die Vernarbung meist langsam.

B. Neubildung von meist gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration.

Die Bindegewebshypertrophie kommt sehr häufig und in fast allen Organen vor. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen festen fasrigen Bindegewebes, bald in der Bildung von weichem, gallertartigem Bindegewebe, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandlung desselben in homogenes oder fasriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandlung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu einer bindegewebsähnlichen Substanz. Die Gefässe nehmen dabei bald gar keinen Antheil, bald vermehren sie sich gleichfalls, bald gehen sie in verschiedner Anzahl zu Grunde.

Die Bindegewebshypertrophie betrifft entweder das ganze Organ oder nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar: im Allgemeinen werden die Organe oder die Organstellen grösser und meist fester, ihr Gefässgehalt verhält sich verschieden; ihre Function wird bald nicht, bald in hohem Grade gestört, letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe und in Folge des häufig consecutiven Unterganges der Gefässe (functioneller und nutritiver) und der weicheren, besonders drüsigen Gewebstheile.

Die histologischen Verhältnisse der Bindegewebsvermehrung sind nur an manchen Stellen genauer untersucht. Bisher liess man das Bindegewebe durch Vermehrung u. s. w. seiner Körperchen entstehen. Ueber die Art der Gefässneubildung fehlen gleichfalls nähere Beobachtungen. — Untersucht man derartige Bindegewebshypertrophien der Haut, Schleimhäute u. s. w. in frühen Stadien, so findet man bisweilen nur freie Kerne in diffuser Verbreitung, bisweilen nur spindelförmige Zellen zwischen dem normalen Fasergewebe, so dass man im ersteren Falle fälschlich eine diffuse Tuberculose, im letzteren eine sarcomähnliche Affection annehmen könnte.

Die Bindegewebshypertrophien und die Bindegewebsgeschwülste mancher Organe gehen ohne Grenze in einander über.

Die Veränderungen des neugebildeten Bindegewebes sind dieselben wie die des normalen und des bei der Wundheilung entstehenden. Am wichtigsten besonders für drüsige Organe (Leber)

und für die von sog. Gefässhäuten umgebenen Organe (Gehirn etc.) ist die sog. Narbencontraction desselben: diese hat eine Verminderung des Zuflusses von functionellem oder nutritivem Blut und durch beiderlei Verhältnisse verminderte Ernährung und Functionirung der Organe zur Folge. — Ferner sind bemerkenswerth die ödematöse Infiltration, die Hämorrhagie mit Pigmentbildung, die Entzündung mit Eiterung, die Verkalkung, u. s. w.

Die Ursachen der Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe (s. p. 217); ferner acute, besonders oft sich wiederholende und namentlich chronische Entzündungen (sog. entzündliche Verhärtung oder Induration). Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Physiologisch kommt eine Bindegewebszunahme in der Schleimhaut des Uterus während der Menstruation und namentlich während der Schwangerschaft vor. Schon in der zweiten Schwangerschaftswoche verdickt sich die Schleimhaut, besonders des Uteruskörpers auf 2''' und mehr, wird weicher, röther und faltig, und wird schliesslich zur Decidua vera. Letztere enthält in verhältnissmässig spärlichem Bindegewebe sehr reichliche Zellen, vorzugsweise Züge grosser, kernhaltiger, spindelförmiger Zellen. In späteren Schwangerschaftsperioden besteht sie aus einer structurlosen Substanz mit mehr Epithel ähnlichen Zellen und freien Kernen. Die verschiedenen Stadien der An- und Rückbildung der Decidua sind noch nicht genau bekannt.

Die bemerkenswerthesten pathologischen Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tiefern Bindegewebsschichten (selbst das Periost und die Knochen).

Hierher gehören: die Lepra, die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum; die Pachydermia nostras mit ihren Unterarten (Eleph. laevis s. glabra, El. papillaris s. verrucosa, El. tuberosa s. nodosa — El. alba, fusca und nigra — El. cornea — El. mollis und dura — gewöhnliche und ulceröse El. — El. teleangiectodes — El. cystica), sowohl der Extremitäten, vorzugsweise der unteren, als der männlichen und weiblichen Genitalien; — die Hautfaltengeschwulst; das echte Keloid; das sog. Hautsclerem; die Induration in der Umgebung chronischer Unterschenkelgeschwüre; manche Fälle von sog. Tumor albus. — Zum Theil gehören hierher auch die Ichthyose und das Hauthorn, die Warzen und Condylome, manche weiche Warzen, manches Molluscum simplex, mancher Naevus mollusciformis.

Der merkwürdige Fall des mit unzähligen bis taubeneigrossen, weichen, angebornen Warzen bedeckten Mannes, dessen gegerbte und aus-

gestopfte Haut sich auf der Leipziger Anatomie befindet (Tilesius. Von Reinhardt's Hautkrankheit. 1793), sowie der Fall, welcher das Titelkupfer von Virchow's Geschwülsten bildet, gehören gleichfalls zum Theil hierher. Ich kenne ferner einen ca. 50jährigen Mann, welcher den obigen ganz ähnlich ist: sein Leiden ist angeboren; ein Sohn des Mannes ist mit demselben Uebel behaftet.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhautgewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermusculäre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Gefässneubildungen, Hämorrhagien, Pigmentirungen, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor. — Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Catarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien (z. B. auf der Innenfläche mancher Bronchiectasien), zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist (meist in Folge der gleichzeitigen Erweiterung der Drüsen) häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleistrigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder andern Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, der Bronchien, des Magens, des Dickdarms, des Uterus, die Decidua vera.

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfascien; häufig an der Dura mater (sog. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei älteren Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheils der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Entzündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien der sog. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sog. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harncanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig

vor, selten allein, meist neben verschiedenen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, das der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submucöse, intermusculäre und interacinöse Bindegewebe, das lockere Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedener Ausdehnung und verschiedenen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch-entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen.

Durch Hypertrophie des submucösen Gewebes entsteht ein dem État mamelonné ähnlicher Zustand der Magenschleimhaut: sog. Granularentartung Freund's (Abh. d. schles. Ges. f. vat. Cultur. 1862).

An drüsigen Organen (Mammae, Ovarien, Leber, Pankreas) entstehen in Folge der Bindegewebshypertrophie manche sog. Hypertrophien, Indurationen, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in der Mamma, in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist. Gleichzeitig damit gehen die Drüsenzellen meist zu Grunde.

An der Mamma heissen die hierher gehörigen Affectionen Hypertrophie oder gutartige Induration oder diffuses Fibrom, auch harte Elephantiasis, Cirrhose u. s. w., wenn sie die ganze Mamma betreffen; Fibroid, Fibroma tuberosum s. lobulare, wenn sie partiell sind. — Die Veränderungen der Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Herzfehler gehören gleichfalls hierher; sie combiniren sich oft mit Degenerationen der drüsigen Elemente. — Bei den Bindegewebsindurationen des Lungengewebes ist das Bindegewebe um Bronchien und Gefässe, sowie das interlobuläre Bindegewebe in bisweilen hohem Grade verdickt; von diesen sieht man Bindegewebsfasern in das Alveolargewebe der Lungen selbst ausstrahlen, so dass die Alveolen gleichsam von Bindegewebe erfüllt werden.

C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst.

Neubildung von Bindegewebe und Gefässen kommt in fast jeder Geschwulst vor. Beide Gewebe bilden entweder die Kapsel, oder die Scheidewände, das sog. Stroma der Geschwulst; oder sie setzen

den grössten Theil derselben allein zusammen. Nur letztere Neubildungen kommen hier in Betracht.

a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid.

(Fibroma densum s. compactum, fibröse Geschwulst, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwulst, Desmoid, Inom, früher auch Chondroid, Scirrhus, Steatom genannt.)

Das Fibrom besteht meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich fasrigem oder faltigem Bindegewebe; ausserdem aus verschieden reichlichen Bindegewebskörperchen, aus verhältnissmässig zahlreichen Gefässen und meist auch aus elastischen Fasern.

Die Fibrome sind meist scharf umschrieben, selten diffus: in letzterem Falle gehen sie in die Bindegewebshypertrophien über. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, vom kleinsten Umfange bis zu dem eines hochschwangern Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, höckrig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Geräusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltener grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe. Sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwach schleimiger Flüssigkeit. Sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpunkte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen. Sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Nach Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV. p. 545) rührt die eigenthümliche Architectonik der harten Fibroide davon her, dass dieselben von den Nervenscheiden und von der Adventitia der kleineren Arterien ausgehen; die Nerven verkümmern, die Arterien bleiben. Hierdurch wird es erklärlich, weshalb gerade im Uterus, dessen Nerven und Gefässe bei Menstruation und Schwangerschaft einem erheblichen Wechsel der Dimensionen unterliegen und in deren Scheiden eine stete morphologische Bewegung statthat, die Fibroide besonders häufig entstehen; warum die Fibroide so reich an Arterien sind, die bei jeder Verletzung stark bluten, weil sie sich nicht zurückziehen können; warum manche Nervengeschwülste nur eine Zeit lang oder gar nicht schmerzen, indem die Nervenfäden allmälig zu Grunde gehen.

Fibrome kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend von der Haut (als Elephantiasis tuberosa u. s. w.), vom Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und in dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltner in dem des Larynx, des Magens und Darms; an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sog. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sog. irritabler Tumor); in drüsigen Organen, besonders der Mamma, den Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa) u. s. w.; sehr selten in der Leber, dem Herzen u. s. w.

Die Fibrome kommen ausser in der Haut fast stets in einfacher Zahl vor. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder. Nur in ganz einzelnen Fällen fanden sich metastatische Fibrome, besonders in den Lungen und serösen Häuten.

Die Organe und Gewebe, welche Sitz des Fibroms sind, sowie der Gesammtorganismus leiden fast stets nur durch die Grösse der Geschwulst. Das Wachsthum der Fibrome geschieht meist sehr langsam.

Die Metamorphosen der Fibrome nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein und verändern dieselbe dadurch in der mannigfaltigsten Weise. Es sind: die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung; — die Verkalkung; nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltener in der Peripherie; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklich oder kreidig, bald steinhart; — die Verknöcherung, selten; meist nur stellenweise; — die Fettmetamorphose, wodurch einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden; — die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung; bisweilen mit spontaner Elimination. — Die Resorption von Fibromen (spontan oder durch Medicamente) ist noch sehr fraglich.

Die Combinationen der Fibrome mit andern Geschwulstarten sind verhältnissmässig häufig. Sie treten entweder mit der ersten Entstehung des Fibroms ein (eigentlich sog. Combination); oder erst in dem entwickelten Fibrom (sog. Degeneration). Besonders erwähnenswerth sind: die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe, Fibroma myxomatosum (nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben); — die lipomatöse Umwandlung, F. lipomatodes, selten; — die Neubildung von organischen Muskelfasern, das früher sog. Fibroid (s. Myom); —

die sarcomatöse Entartung, welche in ihren geringsten Graden, in Form von Zügen, welche aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt, und bald die ursprüngliche, bald die nach der Exstirpation recidive Geschwulst betrifft (F. sarcomatosum); — die cavernöse Entartung, wodurch das Fibrom stellenweise oder durchaus dem schwangern Uterus ähnlich wird; — die Combination mit Cysten (s. d.).

b. Die Geschwulst aus lockerem oder areolärem Bindegewebe.

(Sog. Fibroma areolare s. laxum; Zellgewebsfasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebsgeschwulst (J. Vogel), eiweisshaltiges Fibroid (Schuh), fibro-cellular tumour (Paget).

Diese Geschwulst besteht aus Bündeln von gefässhaltigem, fasrigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte, mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit erfüllte Lücken lassen. — Sie zeigt vielfache Uebergänge in das feste Fibrom und in die Bindegewebshypertrophie.

Die Geschwülste sind von sehr verschiedner, nicht selten bedeutender Grösse und von unregelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und weicheren Fibromen ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche cystenartige Räume.

Die areolären Fibrome kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe, besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermusculären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äussern Haut verschiedener Stellen vor als sog. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, Fibroma molluscum und als Leontiasis; ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, der Ohren; sowie endlich im submucösen

Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sog. Polypen.

Sehr häufig finden sich in diesen Geschwülsten an verschiedenen Stellen verschiedene Metamorphosen (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose); ferner Abscesse in verschiedener Entwicklung; oder geringe Beimischungen von Fett-, Knochen-, Knorpel-, sarcomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grade bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grösseren Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarcomen u. s. w.

c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxom.

(Tumor mucosus; Collonema; Gallert- oder Colloïdsarcom.)

J. Müller. Arch. f. Anat. Phys. u. s. w. 1836. CCXIX. — Virchow. Arch. 1857. XI. p. 286. — Die Geschwülste. I. p. 396.

Das reine Myxom besteht ausser aus spärlichem gefässarmen Bindegewebe, welches aber auch fehlen kann, nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, untereinander anastomosirenden, oder (in jungen Geschwülsten) mit kleinen runden, den Schleimkörperchen ähnlichen Zellen.

Das reine Myxom bildet weiche, häufig fluctuirende, durchscheinende, meist gefässarme Massen, welche auf dem Durchschnitt meist verschiedne Septen aus Bindegewebe und eine weich- oder festgallertige Consistenz zeigen und bei Druck eine farblose oder schwach rothe, schlüpfrige, fadenziehende Masse entleeren. Das Gewebe ist je nach dem Zellenreichthum durchscheinend, klar (Myx. hyalinum s. gelatinosum), oder trübe, weisslich, selbst markig (Myx. medullare).

Häufiger als das reine Myxom sind Mischformen desselben: das Myx. fibrosum, welches reichlicheres Bindegewebe, oder auch elastisches Gewebe enthält; — das Myx. lipomatodes, welches durch seinen Gehalt an Fettzellen gleichmässig oder fleckig gelb aussieht; — das Myx. cartilagineum, welches Knorpelzellen enthält; — das Myx. teleangiectodes, mit reichlichen Gefässen.

Die Myxome finden sich häufiger als Hyperplasien, seltner als heteroplastische Bildungen. Zu ersteren gehört vorzugsweise das

Myxom der Placenta (die sog. Trauben- oder Blasenmole), welches in einer Hypertrophie des schleimgewebigen Grundstocks der Chorionzotten, meist im ganzen Umfang der Eihäute, besteht. Die heteroplastischen Myxome sind am häufigsten in der Neuroglia, im Unterhautbindegewebe, im intermusculären Bindegewebe, an Fascien (namentlich des Oberschenkels, Rückens, der Hand, Wangen, des Kieferwinkels, der Schamlippen); in Knochen, besonders im Mark derselben, namentlich der Kiefer- und Röhrenknochen; im Innern und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Hoden, Brustdrüsen); im Gehirn und in dessen Häuten, an peripherischen Nerven. Selten in Schleimhäuten (Harnblase) u. s. w.

Die Myxome haben meist Geschwulstform, selten sind sie diffus (manche sog. Hypertrophien der Mamma). Die Geschwülste sind meist rund und gleichmässig, selten gelappt; meist sind sie klein. Sie sind meist einfach; nur an den Nerven bisweilen mehrfach. Nach der Exstirpation kehren sie selten wieder. Selten bilden sie Metastasen.

Eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz des Kleinhirns einnahm, fand Billroth (Arch. d. Heilk. III. p. 47). Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia, welche aus Schleimgewebe bestand, umgeben.

Ueber andere Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

D. Die Gefässgeschwülste oder Angiome (Tumores vasculosi).

(Vergl. die Chirurgien u. s. w. von J. Bell, Schuh, Cruveilhier, Rokitansky u. s. w., sowie Virchow. Geschw. III, 1. H. p. 306.)

Die Gefässgeschwülste characterisiren sich dadurch, dass sie, ausser aus Bindegewebe und andern, meist atrophischen Geweben ihrer Ursprungsstelle, vorzugsweise aus neugebildeten, zum Theil auch aus ursprünglichen erweiterten und meist in ihrer Wand verdickten Gefässen bestehen.

Die meisten dieser Geschwülste besitzen, gleich ihren physiologischen Typen, die Eigenschaft der Schwellbarkeit oder Erectilität, d. h. unter gewissen, meist unbekannten Verhältnissen, ferner in der Hitze oder bei Berührung, Affecten u. s. w., grösser und härter zu werden, sich dunkler zu färben und eine höhere Temperatur darzubieten, zum Theil auch zu pulsiren, bisweilen zu schmerzen. — Die Angiome finden sich häufiger einfach, seltner zu mehreren, am seltensten zu vielen. Sie wachsen

bald, rasch oder langsam, bis zum Tode oder bis zu ihrer Heilung fort; bald hören sie schliesslich auf zu wachsen; bald endlich bilden sie sich spontan zurück (ohne nachweisbare Processe oder auf dem Wege der Thrombose, der Entzündung und Ulceration). Sie wirken ausser durch die Verdrängung der normalen Gewebe nachtheilig dadurch, dass sie an Haut und Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen und hierdurch oder nach Traumen, nicht selten periodisch, Blutungen von gefährlicher Höhe veranlassen können. Nach der Exstirpation kehren sie sehr selten wieder.

Die Entwicklungsweise der Gefässgeschwülste ist im Einzelnen noch nicht bekannt. Wahrscheinlich entstehen zuerst gewöhnliche enge Gefässe auf eine der früher (p. 383) beschriebnen Arten, welche sich erst später erweitern. Ihre Vergrösserung geschieht wahrscheinlich durch Granulationsgewebe. — Die sog. Kapsel der Angiome ist eine secundäre Bildung.

Die Ursachen der Gefässgeschwülste sind meist unbekannt. In einzelnen Fällen waren Traumen vorausgegangen.

Die Gefässgeschwülste kommen vorzugsweise in drei verschiedenen Arten vor.

a. Die Capillargefässgeschwulst oder eigentliche Teleangiectasie (erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

findet sich fast stets angeboren oder entsteht doch in den ersten Lebenstagen oder Wochen, selten in späteren Lebensjahren, nimmt aber ersternfalls in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten ist sie in der Haut, besonders des Kopfes, des Halses und der Extremitäten, wo sie bald nur in der Papillarschicht (sog. Feuermaal), bald im ganzen Corium und im Fettgewebe sitzt; verhältnissmässig selten ist sie in Schleimhäuten (besonders den Lippen); noch seltner in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochensubstanz, in der Zunge, in den Hirnplexus und im Gehirn.

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, thaler-, flachhandgrosse oder einen grossen Theil des Gesichts oder einer Extremität einnehmende, scharf umschriebene, meist aber diffuse, meist flächenartige, selten geschwulstförmige, gleichmässige oder (besonders im Fettgewebe) lappige, meist bläulichrothe, seltner hell- (Feuermaal) oder dunkelrothe, weiche Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig roth erscheinen oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Das Microscop zeigt als Hauptbestandtheil vielfach geschlängelte, selbst korkzieherartig gewundene Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig, varicös oder aneurysmatisch erweitert, mit normaler oder auffallend dicker Wand, vielfach in die

arterielle oder venöse Structur übergehend, häufig stark contrahirt, selbst ganz leer und deshalb schwerer zu erkennen, übrigens meist mit normalem Blut, selten mit fettigem Detritus erfüllt. Ferner kleine Arterien und Venen, welche nicht selten gleichfalls in ihrer Wand verdickt sind; ausserdem Bindegewebe, wellig oder streifig, mit spärlichen Kernen, von gleichmässig geringer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit. In der äussern Haut finden sich ausserdem häufig noch Fettgewebe (sog. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen und nicht selten mit verdickten glatten Muskeln. Die Gefässe sind theils die stark, gleichmässig oder ungleichmässig erweiterten alten Gefässe, bisweilen vorzugsweise erweiterte Venen (Capillarvarix, Teleangiectasis venosa s. Angioma varicosum); grösstentheils aber sind sie neugebildet.

Die sog. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth) ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

b. Die cavernöse oder venöse Geschwulst (Angioma cavernosum)

kommt selten angeboren, meist erworben, bei jüngeren und älteren Individuen vor, und geht wahrscheinlich in manchen Fällen aus der Teleangiectasie hervor. Sie ist am häufigsten in der Leber, namentlich in deren Peripherie, seltener in der Haut aller Körperstellen, namentlich des Kopfes (Ohrgegend, Lippen, Augengegend — besonders in der Gegend der Fötalspalten: sog. fissurale Angiome), nicht selten gleichzeitig auch in der angrenzenden Schleimhaut; im Unterhautzellgewebe, besonders in den Wangen und Augenhöhlen, auch den Extremitäten; am seltensten in Muskeln (auch der Zunge), meist zugleich mit den umliegenden Geweben, in Knochen, in der Milz, den Nieren, den Hirnhäuten, dem Gehirn u. s. w.

Die cavernöse Geschwulst ist meist rund, kuglig, von verschiedner Grösse, in der Leber meist bohnen- bis wallnussgross. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus (Ang. cav. circumscriptum s. incapsulatum und diffusum): erstere sind meist kleiner und rundlich; letztere können viel grösser werden und erscheinen mehr flächenhaft als geschwulstförmig. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis und der Clitoris, mit dem Schwellgewebe in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, mit dem Hilusstroma des Eierstocks, zum Theil auch mit dem Placentargewebe. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine grau-

rothe oder graue, lockere Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält.

Das Microscop zeigt ein verschieden reichliches, bald durchaus zartes, bald stellenweise dichteres, bald überall dichtes Netzwerk von starrem oder welligem Bindegewebe und von organischen Muskelfasern, dessen Lücken Blut enthalten und so mannigfaltig unter einander communiciren, dass man nirgends einzelne Gefässe verfolgen kann. Letztere sind bald mit Epithel ausgekleidet, bald nicht. Die übrigen Elemente des Muttergewebes (Leberzellen u. s. w.) sind an der Stelle atrophisch oder ganz geschwunden. — Das Verhältniss der Gefässe in den cavernösen Geschwülsten ist dasselbe wie in den erwähnten physiologischen Typen: Arterien, meist allerdings sehr enge und nach der Exstirpation schwer zu finden, führen das Blut in die cavernösen Räume, aus denen es durch weite Venen wieder abfliesst.

Die cavernösen Geschwülste der Leber, welche am häufigsten beobachtet werden, communiciren nicht mit einem grösseren Gefäss, sondern mit allen zu der entarteten Stelle gehörigen kleinen Gefässen (sowohl der Pfortader als der Leberarterie).

Im Unterhautbindegewebe kommen bisweilen den cavernösen Lebergeschwülsten übrigens ähnliche Neubildungen vor, welche aber scharf umschrieben sind und an einer Stelle mit einer grössern Vene zusammenhängen (Cruveilhier. l. c. Esmarch. Virch. Arch. VI. p. 34).

Das Angioma venosum geht vielfach in die venöse Teleangiectasie über und findet sich am häufigsten im Hämorrhoidalplexus als äussere oder innere oder gemischte (subcutane, oder submucöse, oder halb subcutane halb submucöse) Hämorrhoidalknoten, seltner an andern Stellen (Harnblase u. s. w.).

c. Die arterielle Gefässgeschwulst findet sich als

Aneurysma anastomoticum, Tumor vasculosus arterialis, d. i. eine Erweiterung und Verlängerung, stellenweise wahrscheinlich auch Neubildung kleinster Arterienäste eines bestimmten Bezirks, vorzugsweise der Verzweigungen der Art. temporalis und occipitalis;

Aneurysma cirsoideum s. varicosum s. racemosum, Varix arterialis, d. i. Erweiterung und Verlängerung grosser und kleiner Arterienstämme und deren Verzweigungen. Es kommt an denselben Stellen vor. In beiden Fällen finden bisweilen Uebergänge zur Teleangiectasie statt.

d. Das lymphatische Angiom (Lymphangioma), d. h. eine meist dem Aneurysma cirsoides analoge Erweiterung der

Lymphgefässe, ist bisher meist nur in Combination mit der Elephantiasis, Macroglossie u. s. w. gesehen worden, kommt aber häufiger neben chronischen Entzündungen (der äussern Haut, seröser Häute) vor.

Ich fand mehrmals eine zum Theil colossale Erweiterung der Lymphgefässe mit Vergrösserung u. s. w. ihrer Epithelien unter länger dauernden fibrinösen Exsudaten an der Costal- und Intercostalpleura (s. Entz.).

II. Neubildung von epithelartigen Zellenhäuten.

His. Die Häute u. Höhlen des menschl. Körpers. 1865. — Rindfleisch. Virch. Arch. 1862. XXIII. p. 523. Lehrb. p. 201.

Epithelartige Zellenhäute nennt man sack- oder canalartige Ausbreitungen von Bindegewebe, deren Innenfläche mit einer einfachen Schicht abgeplatteter (protoplasmaarmer), rundlicher oder anders gestalteter sog. Epithelien ausgekleidet ist. Diese (unächte Epithelien oder Endothelien) stammen weder vom äussern noch innern Keimblatt, wie die ächten Epithelien, sondern wie alle bindegewebigen und Gefäss-Elemente, vom mittlern Keimblatt. — Es gehören hierher die serösen Säcke, die Gelenkkapseln, Schleimbeutel, der Subarachnoidealraum u. s. w., ferner die Innenhaut (sammt Epithel) des Herzens und der Gefässe, die Wandungen der Blut- und Lymphcapillaren.

Eine Neubildung der epithelartigen Zellenhäute kommt in Gestalt der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor.

A. Regenerationen der epithelartigen Zellenhäute finden sich partiell bei den meisten sehr häufig, theils nach Traumen, theils nach Entzündungen u. s. w. Die nähern histologischen Verhältnisse sind unbekannt.

B. Hypertrophien der serösen und der Synovialhäute kommen bald für sich allein, bald gleichzeitig mit Entzündung (unter dem sog. Faserstoffexsudat) vor. Sie stellen sich entweder als Trübungen, Milch- oder Sehnenflecke dar und sind dann meist gefässarm. Oder sie haben die Gestalt von Fäden, Strängen, Häuten u. s. w., welche aus der gleichen Substanz wie die serösen Häute selbst und fast stets auch aus reichlicheren Blutgefässen (bisweilen selbst Lymphgefässen und Nerven) bestehen; sie sitzen bald nur auf einem Blatte der Serosa, bald auf beiden, mit consecutiver Verwachsung derselben: sog. Pseudomembranen, Adhäsionen, Synechien. — Die Verwachsungen der serösen

Säcke vermindern die freie Beweglichkeit der betreffenden Organe, was meist eine verminderte Function zur Folge hat; die der Gelenke bedingen die sog. Anchylosen.

Die hyperplastische Entwickelung von Bindegewebe bei anhaltenden hydropischen Ergüssen beginnt meist mit einer milchigen Trübung. Diese rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Haut, besonders aber von einer andern Beschaffenheit ihrer Fasern her. Die Fasern sind starrer, weniger quellungsfähig, weniger zugänglich für chemische Reagentien und brechen das Licht ungleich stärker (sog. Sclerose: Virchow). Aus letzterem Grunde entsteht die milchweisse Farbe (Rindfleisch. Lehrb. p. 218).

Hypertrophien des Endocardium (sammt den Herzklappen), der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an ersteren beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste oder doch erste Veränderung beim sog. Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sog. atheromatösen Process derselben.

Manche sog. Klappenfehler des Herzens entstehen ohne alle entzündliche Erscheinungen; vielleicht beruhen sie auf einer Hypertrophie des Bindegewebes der Klappen mit consecutiver Narbenretraction desselben.

Die histologischen Verhältnisse aller dieser Hypertrophien gleichen wohl im Wesentlichen der hypertrophischen Bildung gewöhnlichen Bindegewebes, sind aber noch nicht speciell bekannt.

Vergl. Buhl. Ber. d. Bayr. Acad. 1863. II. p. 59. — Rindfleisch. l. c. — Langhans. Virch. Arch. XXXVI. p. 187.

Manche Hypertrophien der gefässartigen Zellenhäute stellen sich als sog. dendritische Vegetationen, d. h. als meist kleine, harte, faden- oder zottenförmige, gewöhnlich gefässarme Bildungen dar. Sie finden sich als die bekannten sog. Arachnoidealzotten oder Pacchioni'sche Granulationen; ferner an den serösen Häuten, besonders der Lungenpleura, an Gelenken, an den Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie, (an der Aussenfläche kleiner Blutgefässe).

Die meisten sog. freien Körper der Gelenkhöhlen und der Scheidenhaut des Hodens stehen zuerst in organischem Zusammenhang mit der Serosa, bis sich dieser schliesslich löst.

C. Als geschwulstförmige Neubildungen epithelartiger Zellenhäute können (wenn wir von denen des Gefässsystems absehen) manche sog. anormale Schleimbeutel über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, Klumpfüssen, alten Luxationen u. s. w. angesehen werden.

III. Neubildung von Neuroglia.

Virchow. Ztschr. f. Psych. 1846. p. 242. Ges. Abh. p. 688 u. 887. Arch. III. p. 245. V. p. 592. VI. p. 136. VIII. p. 540. — Die krankh. Geschwülste. II. p. 123. — Einzelbeobachtungen von Weickert, Schüppel u. A. — Vergl. ausserdem die physiologischen Arbeiten von Bidder und Kupfer, Stilling, Kölliker, Lenhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey, Deiters.

Neuroglia, Nervenkitt, ist die bindegewebsähnliche Substanz, welche im Gehirn, Rückenmark und in den höheren Sinnesnerven ein meist sehr zartes Netzwerk bildet, in dessen Lücken die Nervenfasern und Ganglienzellen liegen. Dieselbe ist je nach den Localitäten bald derber, einem kernhaltigen Bindegewebsnetz ähnlich (so in dem Ependym der Gehirnventrikel); bald aber und am häufigsten ist sie so weich, dass sie vollkommen amorph oder feinkörnig erscheint. Im letzteren Falle liegen in einer meist sehr spärlichen, erst durch Erhärtung in Alkohol u. s. w. ein sehr feines Netzwerk darbietenden Grundsubstanz rundliche oder spindelförmige oder verästelte zellige Theile, welche aber so zerbrechlich sind, dass sie meist nur als Kerne erscheinen.

Die Neubildung von Neuroglia kommt diffus als Hypertrophie und in Geschwulstform vor.

A. Die diffuse Hypertrophie der Neuroglia findet sich häufig im Ependym der Ventrikel als gleichmässige oder granulirte Hypertrophie desselben; seltner über das ganze Gehirn oder nur über einzelne Hirnabschnitte verbreitet als sog. Gehirnhypertrophie (interstitielle Hyperplasie).

Die Hypertrophie der Neuroglia kommt unter verschiedenen ziemlich unbekannten Ursachen, meist mit einer Veränderung derselben, vor. Entweder nimmt die Neuroglia einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiedenem Grade vermehrt; oder sie wird hornähnlich durchscheinend, graulichgelb, mattem Glase ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich fasrig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei bald normal, bald werden sie auseinander gedrängt, zerrissen, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehen häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen in verschiedenem Maasse. — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz anderer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark. — Sie findet sich bei den verschiedenen Arten der sog. Hypertrophie des Gehirns und Rückenmarks, bei den sog. Sclerosen, Indurationen und vielen Atrophien derselben; sie findet sich in den Tuberkel und andere Geschwülste umgebenden Gehirnstellen, ferner bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geistes-

kranken, bei manchen Fällen progressiver Muskelatrophie, bei acuten und chronischen Convulsionen, besonders Epilepsie, Tetanus, Chorea, Paralysis agitans, in manchen Fällen allgemeiner hochgradiger Hyperästhesie; bei Hydrophobie (Bindegewebswucherung in den Seitensträngen des Rückenmarks). (Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. II. p. 430.)

B. Die Neurogliageschwulst, das Gliom

besteht aus Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente. Sie findet sich am häufigsten im Gehirn, vorzugsweise in der Marksubstanz der Hinter- und Vorderlappen, sowie an der Oberfläche des Grosshirns und im Ependym der Ventrikel (hier besonders bei chronischem Hydrocephalus). Sie bildet meist einfache, selten mehrfache, bald kleine (besonders am Ependym), bald bis faust- und darübergrosse, gewöhnlich nicht scharf begrenzte Geschwülste; dieselben sind meist sehr weich, leicht zerdrückbar, von hirnmarkähnlichem Aussehen, seltner röthlich gefärbt; selten (besonders am Ependym) sind sie durch und durch oder nur in der Mitte fest, selbst knorpelhart, gefässlos. Diese Verschiedenheiten hängen von dem Verhältniss der zelligen Elemente zur Zwischensubstanz, sowie von der Gefässhaltigkeit ab: weiche, zellenreiche, medulläre — harte, fibröse — teleangiectatische Gliome. Das Microscop zeigt die Charactere der normalen Neuroglia; daneben kommen oft, besonders um die Gefässe, lange, faserähnliche Zellen vor, welche in einer spindelförmigen Ausbuchtung einen Kern enthalten, sowie (im Ependym) Corpora amylacea.

Die Gliome der Hirnsubstanz gehen nie auf die Hirnhäute über, verwachsen höchstens damit. — Sie sind bisweilen congenital, bisweilen Folge von Verletzungen.

Das erste Wachsthum der Gliome ist meist langsam und daher symptomlos. Auch der weitere Verlauf ist meist langsam, ausser bei stärkerer Vascularisation. — Die Folgen der Gliome sind, ausser den gewöhnlichen jeder andern Geschwulst: Congestionen mit Symptomen von Hirndruck oder Hirnreizung; apoplectische Erscheinungen; Hydrops der Gehirnventrikel (in Folge des Druckes auf die Venen, besonders bei solchen der Sehhügel und Hinterlappen).

Die Metamorphosen der Gliome sind: starke Vascularisation; Hämorrhagien; Fettmetamorphose der Zellen, wodurch bisweilen Höhlen, ähnlich Heerden gelber Hirnerweichung, bisweilen cystoide Räume entstehen; Verknöcherung. Durch die Verfettung ist vielleicht Heilung möglich.

Die Gliome zeigen theils Combinationen mit andern Neubildungen, insbesondere dem Sarcom und Myxom; theils Uebergänge zum Myxom (Myxogliom), zum Fibrom (Fibrogliom), zu partiellen Sclerosen der Hirnsubstanz (Robin's Sclerom). Ihr Aeusseres kann je nach der Art des Glioms Aehnlichkeit haben mit acuter Encephalitis (rother Hirnerweichung), mit einfachen Gehirnhämorrhagien, mit gelben Erweichungsheerden, mit Sarcomen, Tuberkeln, Krebsen u. s. w.

Zu den Gliomen gehören nach Virchow (Die krkh. Geschw. p. 148)

vielleicht auch: die sog. Hyperplasie der Zirbel; die partielle Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren; einzelne congenitale Sacralgeschwülste; einzelne Geschwülste der höhern Sinnesnerven, besonders des Acusticus; einzelne Geschwülste der Retina, welche aber zum Theil Uebergänge zu entzündlichen Neubildungen, sowie zu Sarcomen darbieten; einzelne sog. Markgeschwülste der Nieren, welche bisweilen neben interstitieller Nephritis vorkommen.

IV. Neubildung von Fettgewebe.

Weidmann. De steatomat. Mainz 1817. — Förster. Virch. Arch. 1857. XII. p. 197. — Fürstenberg. Die Fettgeschwülste der Thiere u. s. w. 1851. — Virchow. Arch. 1855. VIII. p. 537. XI. p. 281. — Die krkh. Geschwülste. I. p. 364.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse, runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht nur vom Fett- und Bindegewebe (oder vom Schleimgewebe) aus. Es besteht aus einem gefässhaltigen, an Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern armen Gerüst von Bindegewebe, welches wie im normalen Fettgewebe Läppchen oder Träubchen bildet, und aus darin eingelagerten Fettzellen.

Die Neubildung der Fettzellen geschieht selten durch Theilung der ursprünglichen Fettzellen, meist aus den ursprünglichen oder durch Theilung vervielfältigten Körperchen des Binde- oder Schleimgewebes durch Fettaufnahme. Die neugebildeten Fettzellen sind wie die bei jugendlichen Individuen anfangs klein; später unterscheiden sie sich von den normalen Fettzellen meist durch ihre Grösse; gleichzeitig sind auch die alten Fettzellen fast stets stark vergrössert. Die Neubildung von Bindegewebe und Gefässen erfolgt auf die gewöhnliche Weise.

Die Neubildung von Fettgewebe kommt häufig und in verschiedenen Formen vor.

A. Die Regeneration von Fettgewebe

ist im Speciellen noch nicht nachgewiesen, lässt sich aber aus dem äussern Zustande von Narben fetthaltiger Theile bisweilen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen.

B. Die Hypertrophie des Fettgewebes

kommt bald umschrieben vor, allmälige Uebergänge zur Fettgeschwulst darstellend, bald allgemein über den ganzen Körper verbreitet.

a. Die umschriebne, nicht geschwulstförmige Hypertrophie des Fettgewebes

kommt am häufigsten als secundärer Vorgang in der Umgebung und im Innern atrophischer Organe vor, z. B. an einer oder beiden Nieren (bei Atrophie nach Pyelitis, bei der sog. granulirten Atrophie); im Knochenmark, wo sie gewissermaassen den normalen Altersvorgang bildet, aber auch an einzelnen nicht oder wenig gebrauchten Knochen sich zeigt; in den Muskeln eines oder mehrerer Glieder als sog. Muskelhypertrophie (Lipomatosis musculorum progressiva).

Am Knochen ist die Atrophie des Knochengewebes wohl stets die primäre, die Fettwucherung die secundäre Affection. — In sehr seltnen Fällen kommt eine pathologische sog. Hypertrophie der Extremitätenmuskeln mit verminderter Leistungsfähigkeit derselben vor. Dieselbe beruht nur in einer diffusen Neubildung von Fettgewebe zwischen den Muskelelementen mit allmäligem Untergang letzterer. (Griesinger. Arch. d. Heilk. 1865. p. 1. — Seidel. Die Atrophia musc. lipom. 1867.)

Den Uebergang der diffusen Fettgewebshypertrophie zur Fettgeschwulst bilden diejenigen Fälle, wo das Fett im Umfange eines bestimmten Organs hypertrophirt und dadurch eine Geschwulst bildet, welche dem Organ als solchem anzugehören scheint: Lipoma capsulare. Beispiele hierzu liefern das intraorbitale Fettgewebe, das Fett in der Umgebung des Herzbeutels, der Nieren, besonders bei Atrophie letzterer, die Fettgewebshypertrophie der normalen oder vergrösserten oder der entzündlich oder scirrhös atrophischen weiblichen Mamma, die gleiche Hypertrophie der Lymphdrüsen; ferner die Fettgewebshypertrophie des in einem Bruchsack liegenden Netzes (Omentallipom), die gleiche in der Richtung der Bruchsäcke, aber ohne Vorhandensein einer Hernie, stattfindende Hypertrophie (sog. Hernia lipomatosa), sowie die Fettgewebswucherung in der Umgebung eines Bruchsacks (Lipoma herniosum capsulare).

b. Die Fettsucht (Obesitas, Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis)

zeigt sich, wenn sie erblich ist, bald schon in den ersten Kinderjahren, bald erst später; ihre nähern Ursachen sind nicht bekannt. Erworben wird die Fettsucht meist erst in den spätern Jahren, am häufigsten gegen das 40. Lebensjahr. Ihre Ursachen sind dann einerseits gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial, besonders überwiegende vegetabilische und fette Diät, reichlicher Genuss von Spirituosen, andrerseits verringerter Verbrauch von Körpersubstanz (körperliche Ruhe, phlegmatisches Temperament). Das Fett nimmt namentlich an allen Stellen zu, wo sich normaler Weise Anhäufun-

gen desselben finden, besonders im Unterhautzellgewebe, am Pericardium, im Gekröse, um die Nieren u. s. w. Einzelne Exemplare wiegen bis zu 500 Pfunden und haben in der vordern Bauchwand eine Fettschicht bis 6 Zoll Dicke. — Bei der Familienanlage zum Fettwerden befinden sich die Individuen gewöhnlich wohl, haben guten Appetit, heitere Stimmung, auch Muskelkraft. In anderen Fällen, zumal bei später erworbener Fettsucht, besonders der Säufer, zeigen sich Störungen des Befindens und der körperlichen Leistungen, namentlich Muskelschwäche, Athemnoth, häufig Schwindel u. s. w. Diese Zustände verdanken theils den Ursachen der Fettsucht selbst, besonders der Trägheit der Bewegungen ihre Entstehung; theils sind sie Folgen davon, dass das Fettgewebe die normalen Gewebe verdrängt oder substituirt, wie an den Muskeln aller Art, besonders auch am Herzen, an den Duplicaturen des Peritonäums u. s. w.; theils sind sie durch die häufig gleichzeitige fettige Infiltration und fettige Metamorphose des Herzfleisches, der Leber, der Nieren u. s. w. (s. p. 297) bedingt.

Die Fettsucht kommt in derselben Weise wie beim Menschen auch beim Thiere vor und wird hier als sog. Mästung bezeichnet. Ihre Ursachen sind die oben angegebenen. Ebenso die pathologischen Verhältnisse. — Auch beim Thier kommt wie beim Menschen eine Immunität gegen das Fettwerden vor. Ihre Ursachen sind unbekannt.

C. Die Fettgeschwulst, das Lipom,

ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im erstern Falle bildet sie eine an Grösse wechselnde, nicht selten voluminöse, meist halbkuglige, an Theilen, welche Druck ausgesetzt sind, abgeplattete, an freien Oberflächen (Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Gelenke) polypenartig vorragende Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedener Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nur durch die bedeutende Grösse der Fettzellen vom normalen unterscheidet und durch gefässhaltige Bindegewebsstreifen in verhältnissmässig grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen oder Lappen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nur von einer reichlicheren Bindegewebsentwicklung abhängt: fibröses oder hartes Lipom, sog. Steatom. Andremal überwiegt das Fett die andern Bestandtheile: weiches Lipom. In seltnen Fällen sind die Gefässe sehr stark entwickelt: Lip. telangiectodes.

Das Lipom kommt häufig vor. Bei Weitem am häufigsten ist es im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, mit schlaffer Haut be-

deckter (besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel), viel seltner in dem fettloser Stellen, im Zwischenmuskelgewebe und an Fascien, nicht selten auch an der Innenfläche von Gelenken und in innern, gleichfalls fettzellenhaltigen Theilen (grosses Netz, Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Lymphdrüsen, Unterschleimhautgewebe, vorzugsweise des Magens und Dünndarms); selten in fettlosen Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren etc.); in Pseudomembranen der Lungen.

Das Lipom kommt meist einfach, in seltnen Fällen vielfach, nie aber in Form metastatischer Geschwülste vor.

Foucher (Gaz. des hôp. 1863. No. 122) sah bei einem 38jährigen, sonst gesunden Mann 4 Lipome in der Nackengegend, 1 zu jeder Seite der Schilddrüse, 1 rechts und links in der Magengegend, 2 in der Lumbargegend, 2 an der Grenze letzterer mit der Sacralgegend; alle waren vollständig symmetrisch in Betreff beider Körperhälften.

Das Wachsthum des Lipoms ist langsam und geschieht meist central, sehr selten peripherisch.

Die Ursachen der Lipome sind die im Allgemeinen angeführten. Die Lipome finden sich sehr selten im Kindesalter. Bisweilen sind sie erblich. Erworben werden sie durch Reize aller Art: an der äussern Haut am häufigsten durch Druck.

Seltner als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit andern Geschwülsten vor: mit dem Fibroid, mit der Zellgewebsgeschwulst, dem Myxom, mit Cysten, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs.

Die übrigens seltnen Metamorphosen des Lipoms betreffen selten die ganze Geschwulst, meist nur einzelne Theile derselben. Es sind: spontane Rückbildung; Entzündung, bisweilen mit consecutiver Bindegewebshypertrophie, seltner mit Abscessbildung; Erweichung; mörtelartige oder steinartige Verkalkung des Bindegewebes; Umwandlung in Schleimgewebe, besonders bei grossen hängenden Lipomen; etc.

Die polypösen Lipome der äussern Haut, der Gelenke und der serösen Häute können nach Atrophie ihres Stieles frei werden: manche sog. freie Gelenkkörper haben einen derartigen Ursprung.

V. Neubildung von elastischem Gewebe.

Das neugebildete elastische Gewebe hat entweder die Form gewöhnlicher, feiner oder stärkerer elastischer Fasern,

welche geradlinige, seltner gezackte oder selbst mit kürzern oder längern spitzen Ausläufern besetzte Ränder zeigen; oder es hat die Form elastischer Häute. Das elastische Gewebe kommt für sich selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der obern Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut, nie als eigentliche Geschwulst. — Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe gleichzeitig mit Neubildung anderer Gewebe, fast constant mit solcher des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in einzelnen Bindegewebshypertrophien, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich in Fibroiden und Cysten, in Sarcomen.

Bei Sclerodermie fanden Förster und Auspitz eine mässige, Arning eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes des Coriums, sowie der erkrankten Schleimhautstellen. Ich sah eine Neubildung von reichlichem elastischen Gewebe in einem eigenthümlichen Hirntumor.

Die Genese des elastischen Gewebes ist unbekannt. Nach Donders, Virchow u. A. entstehen die elastischen Fasern durch Auswachsen und Vereinigung der Bindegewebskörperchen, während H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker u. A. annehmen, dass dieselben durch eine besondere Umwandlung der leimgebenden Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden.

VI. Neubildung von Knochengewebe.

Duhamel. Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43. — Miescher. De inflammat. ossium. 1836. — Watson. Edinb. Journ. April 1845. — Flourens. Théorie expérim. de la form. de os. 1847. — Gerlach. Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Vötsch. Heilung der Knochenbrüche per primam intent. 1847. — Virchow. Arch. 1847. I. p. 136. V. p. 172 u. 409. — Würzb. Verh. II. p. 150. — Die krankh. Geschw. II. p. 1. — Syme. On the power of the periosteum to form new bones. 1848. — Steinlin. Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen. 1849. — Hilty. Ztschr. f. rat. Med. 1850. III. — H. Meyer. Müller's Arch. 1849. — Ztschr. f. rat. Med. 1851. — A. Wagner. Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. der Knochen. 1853. — R. Maier. Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856. — Hein. Virch. Arch. 1858. XV. p. 1. — Schweigger-Seidel. Disquis. de callo. Hal. 1858. — Ollier. Gaz. méd. 1858. — Journ. de physiol. 1859—63. — H. Müller. Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz u. s. w. 1858. — Lieberkühn. Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 824. 1862. p. 702. — Gegenbaur. Jen. Ztschr. 1863. p. 1. III. p. 54. — Buchholz. Virch. Arch. 1863. XXVI. p. 78. — Neumann. Beitr. z. K. des norm. Zahnbein- u. Knochengew. 1863. — Wolff. Arch. f. klin. Chir. 1863. IV. p. 183.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedene Uebergänge der Consistenz.

Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. — Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt bald keine Abweichungen vom normalen Knochengewebe, bald unterscheidet sie sich davon. Die Grundsubstanz ist regelmässig oder unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen. Die Knochenkörperchen sind häufig unregelmässig vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber fast stets in verschiedenen Graden sternförmig; im Uebrigen gleichen sie den normalen Knochenkörperchen. Die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiedenem Durchmesser.

Man muss zwei Arten des compacten Knochengewebes unterscheiden. Die eine Art entspricht der gewöhnlichen Rindensubstanz der Röhrenknochen; sie entsteht dadurch, dass sich die Markräume mit concentrischen Lamellen von Knochengewebe füllen, welche aus einer fortschreitenden Verknöcherung von Mark hervorgehen: Osteosclerose. Die andre Art entspricht der Cämentsubstanz der Zähne; sie entsteht durch Ansatz paralleler Schichten von Knochengewebe auf die Oberfläche, welche unmittelbar aus der Beinhaut oder dem umgebenden Bindegewebe hervorgehen: Eburnation. Die Sclerose ist ein secundärer, die Eburnation ein primärer Vorgang. (Virchow.)

Osteoides Gewebe heisst ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, aber nicht die wesentlichen histologischen Eigenschaften desselben hat, indem seine Grundsubstanz stark lichtbrechend, dicht und homogen, seine Körperchen rundlich und mit sehr kurzen Ausläufern versehen sind. Ferner finden sich darin die Kalkmolecüle nicht chemisch mit der Grundsubstanz verbunden.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind theils bekannt (Uebung überhaupt, oft wiederholte Reize, wie an den Ansatzpunkten von Muskeln und Sehnen am Knochen: sog. physiologische Hypertrophie; — collaterale Hyperämie, wie in der Umgebung entzündeter, cariöser u. s. w. Stellen; — Wunden aller Art; — Entzündungen, besonders chronische, des Knochens selbst: sog. ossificirende Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis; Entzündungen der Gelenke, der umliegenden Weichtheile überhaupt, z. B. Verknöcherungen der betreffenden Knorpel nach chronischen Entzündungen der Luftwegeschleimhaut, der Pleuren; — Greisenalter). Theils sind die Ursachen unbekannt (puerperales Osteophyt, die meisten Knochengeschwülste).

Das pathologische Knochengewebe entsteht bei Weitem am häufigsten aus normalem oder neugebildetem Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost, und zwar sowohl aus normalem, als beson-

ders häufig aus hyperämischem und mehr oder weniger entzündetem (sog. Periostitis ossificans), und aus den angrenzenden Weichtheilen (sog. Parostitis ossificans). Viel seltner entsteht es aus Knorpelgewebe. Vielleicht bildet es sich bisweilen auch unmittelbar, ohne vorausgegangene Entstehung von Bindegewebe oder Knorpel, aus einem weichen zellenreichen Gewebe. Aus reinem Knochengewebe selbst bildet es sich wahrscheinlich nie, sondern stets nur aus den darin und darum liegenden Weichtheilen.

Eine Betheiligung der Knochenkörperchen an der Neubildung von Knochengewebe findet wohl nicht statt. Vor Allem haben die neueren Untersuchungen nichts sicher darauf Bezügliches ergeben. Ferner sind nach Klebs (Berl. Centr. 1868. No. 6) die sternförmigen Höhlen und die feinen Kanäle des ausgebildeten Knochens mit Kohlensäure gefüllt, mit Ausnahme der an feuchte Gewebe grenzenden Abschnitte. Dies beweist eine vorsichtige microscopische Untersuchung, die Evacuirung durch die Luftpumpe mit vergleichenden Wägungen, und die chemische Untersuchung. Die Gasfüllung beginnt nach vollkommner Consolidirung der Grundsubstanz. Die zelligen Elemente, welche im fötalen Knochen in diesen Hohlräumen nachzuweisen sind, scheinen später ganz oder bis auf geringe Reste zu schwinden. — Die Erfüllung jener Räume mit Gas geschieht entweder durch eine darin stattfindende Gasentwicklung, oder (wahrscheinlicher) das Gas stammt von aussen.

Das Periost behält seine knochenbildende Fähigkeit auch dann, wenn es theilweise oder ganz vom Knochen abgelöst und an andre Körperstellen verpflanzt wird; namentlich aber, was für die Resectionen von Knochen besonders wichtig ist, wenn es erhalten bleibt, während der Knochen auf irgend eine Weise (durch Krankheit oder auf chirurgischem Wege) entfernt wird.

Die Neubildung des Knochengewebes besonders nach Fracturen hat seit lange zahlreiche Forscher beschäftigt. Dem bekannten Duhamel-schen Satz: „le périoste fait les os“ schlossen sich Viele an, während Andre demselben entgegentraten und bald die Entzündung des Knochens oder wenigstens die Betheiligung desselben für wesentlich zur Callusbildung ansahen (Miescher, J. Müller, Scarpa, Sömmering u. A.), bald Weichtheilen und Knochen eine gleiche Wichtigkeit zu jenem Processe zuschrieben (Breschet, Cruveilhier u. A.). — B. Heine studirte durch Experimente an Thieren den Heilungsprocess nach Knochenresectionen. Ihm folgten Syme, Steinlin, A. Wagner u. A. Sie kamen zu dem Schluss, dass das Periost allerdings bei dem Ersatze der durch Resection entstandnen Knochendefecte die Hauptrolle spielt, dass jedoch auch ohne Periost Knochenreproduction stattfindet, welche von der Markhöhle oder Diploë, soweit dieselben verletzt sind, oder von den die Knochen umgebenden Weichtheilen ausgeht. — In neuerer Zeit wurde Flourens nach zahlreichen Experimenten ein Vertheidiger Duhamel's. — Neuestens endlich hat Ollier experimentell nachgewiesen, dass Stücke von Periost, welche von ihrem Mutterboden vollkommen getrennt und in andere Gegenden transplantirt sind, die Fähigkeit beibehalten, Knochen zu erzeugen: sog. ostéoplastie périostique. — Practisch wichtiger sind die folgenden Versuche O.'s. Hat man einen

Knochen, z. B. den Radius, eines Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach zwei Monaten ein neues Knochenstück, das in Form und Verhalten dem früheren ähnlich ist. War dagegen auch das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, der höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letzteren rühren meistens von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die Weichgebilde, welche an das Periost grenzen, besitzen die knochenerzeugenden Eigenschaften desselben nicht. Hat man Periost und oberflächliche Theile der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markcanal zu gelangen, so folgt ein langsamer Wiederherstellungsprocess nach. — Die Wiedererzeugung nach Erhaltung der Beinhaut gelingt nicht blos an den langen Röhrenknochen, sondern auch an platten, z. B. dem Schulterblatt. — Schont man an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen die Synovialmembran und die Bänder möglichst, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke, die ein vollständiges Gelenk zwischen sich haben.

Nach O. regeneriren sich bei Kaninchen auch die Epiphysen der langen Knochen, sowie die kurzen Knochen, z. B. Calcaneus, Os cuboideum. Brown-Séquard sah bei Meerschweinchen Regeneration des hintern Abschnitts der Wirbelbögen und der Dornfortsätze an vier Wirbeln. Epiphysenregeneration beim Menschen sahen Textor und Syme am Ellenbogen, Lücke am Humerus.

Alle diese Experimente hatten unmittelbaren Nutzen für die practische Chirurgie. Zunächst verdanken denselben zahlreiche Instrumente, namentlich das Heine'sche Osteotom, ihre Entstehung. Darauf wurde, wohl zuerst von Malgaigne, die Regel aufgestellt, das Periost bei Resectionen so viel als möglich zu erhalten (sog. subperiosteale Resection). Neuerdings entstand so als besonderer Zweig der conservativen Chirurgie die sog. Osteoplastik, wozu man alle diejenigen Operationen rechnet, bei welchen Knochensubstanz selbst oder knochenerzeugendes Gewebe an einer Stelle des Körpers eingepflanzt wird, um dadurch die dauernde Existenz von Knochensubstanz an dieser Stelle zu bewirken. Endlich hat, abgesehen von den älteren Operationsmethoden von Pirogoff, Nélaton u. A., B. Langenbeck in letzter Zeit obige Sätze Ollier's practisch verwerthet: in der Rhinoplastik, wobei mit dem Stirnhautlappen gleichzeitig das Pericranium transplantirt wird, um dadurch in dem neugebildeten Nasenrücken eine Knochenneubildung zum Ersatze des Defects der knöchernen Nase zu erzeugen; und in der Uranoplastik, welche in der Ablösung und Verschiebung des mucös-periostealen Gaumenüberzuges besteht, um durch Knochenneubildung die Spalten des harten Gaumens zu schliessen. Die glänzenden Resultate Langenbeck's sind seitdem auch von andern Chirurgen erlangt worden.

Die histologischen Verhältnisse bei der pathologischen Knochenbildung sind folgende. Genauere, sich den neuesten Untersuchungen über die normale Verknöcherung anschliessende Untersuchungen fehlen meist noch.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe (und Periost) tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebskörperchen ein, oder es findet eine solche statt.

Im ersteren Falle behalten die Bindegewebskörperchen ihre spindelförmige Gestalt (osteoides Gewebe), oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication; in der Grundsubstanz lagern sich Kalksalze ab. Diese Art der Knochenbildung kommt am häufigsten bei der Verknöcherung von Sehnen vor. — Im zweiten Falle vermehren sich die Bindegewebskörperchen (oder die Zellen des rothen Markes, oder die Fettzellen des gelben Markes), nachdem sie sich durch Verlust ihres Fettes in analoge Körperchen umgewandelt haben, durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung. Das Bindegewebe (oder Periost) wird theils hierdurch, theils durch Hyperämie und Gefässneubildung (und consecutive stärkere Durchfeuchtung mit Plasma) dicker, gallertartig. Von den neu entstandenen Zellen werden die entfernter vom alten Knochen liegenden zu Bindegewebe, Gefässen, Fettzellen oder persistiren als einfache Markzellen; die zunächst dem Knochen liegenden hingegen sind die Bildungszellen der wahren Knochensubstanz (sog. osteogene Zellen oder Osteoblasten). Sie legen sich mehr oder weniger regelmässig, epithelartig, auf die Knochenoberfläche und scheiden nach der einen Ansicht eine homogene Grundsubstanz aus, welche sich fasert und in welcher sich später Kalksalze ablagern, während nach der andern Ansicht die Grundsubstanz ein directes Umwandlungsproduct des peripherischen Theils der Osteoblasten selbst ist. Die Osteoblasten oder die Reste derselben werden zu sternförmigen Knochenkörperchen.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz (sowie in die äussere Membran der Knorpelzellen) und nachträgliches Sternförmigwerden der innern Membran der Knorpelzellen statt: erstere wird so zur Knochengrundsubstanz, letztere werden zu Knochenkörperchen. Dieser Vorgang ist am häufigsten beobachtet worden an rhachitischen Knochen, so wie an Enchondromen und schliesst sich an die einfache Verkalkung des Knorpels an. — Oder es findet der folgende, der normalen Knorpelverknöcherung analoge Vorgang statt. Zuerst verkalkt die Grundsubstanz des Knorpels sammt den Knorpelkapseln. Dann entsteht durch fortgesetzte Theilung der eigentlichen Knorpelzellen eine Brut junger Zellen nach der andern, während gleichzeitig die verkalkte Masse auf dem Wege einer sog. Einschmelzung wieder schwindet. Diese jungen Zellen werden theils zu Mark- und Fettzellen, Gefässen u. s. w.; theils stellen sie Osteoblasten dar, welche sich in einer der obenerwähnten gleichen Weise weiter verändern.

Der junge neugebildete Knochen ist gewöhnlich sehr porös, gefäss- und markreich. Meist erst später wird er dem normalen compacten Knochengewebe ähnlich, indem sich neue Knochenmassen concentrisch in den Lücken des porösen Gewebes anlagern. Häufig aber wird dann das compacte Knochengewebe durch Resorption wieder porös. Es gleichen also auch hierin die Vorgänge der pathologischen Verknöcherung denen der normalen.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht ebenso wie das des normalen vom umliegenden Binde- oder Knochengewebe.

Die Ansichten über die sehr complicirten Vorgänge der normalen Knochenbildung sind noch mannigfach strittig. Insbesondere stehen sich Sharpey, Bruch, H. Müller, Gegenbaur und Landois auf der einen, Lieberkühn, welcher einen unmittelbaren Uebergang des Knorpels in Knochen annimmt, auf der andern Seite gegenüber. Derselbe Gegensatz herrscht über die Betheiligung der Osteoblasten an der Bildung der Grundsubstanz zwischen Gegenbaur und Waldeyer. — Die zuerst von Duhamel, dann von Flourens, J. Müller u. A., neuerdings von Lieberkühn gemachten Fütterungen wachsender Thiere mit Krapp, um die Art und Weise des Dickenwachsthums der Knochen u. s. w. zu untersuchen, sind zu pathologischen Zwecken noch nicht verwandt worden.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen: es sind, abgesehen von Resorption und Sclerose, Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Neubildung von Knochengewebe kommt vor: als Regeneration, als Hypertrophie, als Geschwulst und als Umwandlung von andersartigem Gewebe (Bindegewebe und Knorpel) in Knochen. Die grösste practische Wichtigkeit hat die Regeneration des Knochengewebes.

A. Die Regeneration von Knochengewebe

ist sehr häufig. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind die Fracturen. Ferner findet sie gewöhnlich statt nach Wunden durch Hieb, Stich, Schuss, nach Amputationen, seltner nach Trepanationen und Resectionen, nach Exstirpationen von Knochen, nach Necrose.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht durch prima intentio oder nach vorgängiger Bildung von Eiter und Granulationen. Im erstern Falle tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorzugsweise des Periosts, in geringerem Grade der Havers'schen Canäle und der Marksubstanz, und darauf Verknöcherung ein. Im andern Falle geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehen gefässreiche Gra-

nulationen und aus ihnen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe.

Die Regeneration der Knochen bei der Heilung von Fracturen geschieht in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretene Blut trägt wahrscheinlich nicht zur Callusbildung bei. Grössere Mengen desselben hindern dieselbe; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat das Periost; dasselbe schwillt, allein oder mit den umliegenden Weichtheilen, in den ersten Tagen nach der Verletzung in Folge seiner starken Durchfeuchtung mit Ernährungsflüssigkeit (aus den hyperämischen Gefässen) und namentlich einer reichlichen Neubildung von Bildungszellen an und erhält ein röthliches, gallertähnliches Aussehen. Von ihm aus entsteht der sog. provisorische oder äussere Callus. Derselbe bildet rings um die Bruchstelle herum eine Art Kapsel oder Zwinge. Dass jedoch dieses zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass Callus auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. — Ferner sind an der Callusbildung betheiligt die Markmembran und das Markgewebe: dieses bildet den innern oder Markcallus, welcher eine solide, zapfenähnliche Masse darstellt; und, im geringsten Grade, das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, welches den mittlern oder intermediären Callus bildet. In manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie (an den Gelenkenden) das Knorpelgewebe. — Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Osteoblastenbildung und eine Neubildung von gefässhaltigem, zellenreichem, homogenem Bindegewebe, stellenweise bisweilen auch von hyalinem oder fasrigem Knorpelgewebe (letzteres ist bei Fracturen thierischer Knochen meist allein vorhanden) eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass Haufen von zahlreichen, mehr oder weniger gleichmässig vertheilten, unverkalkten Zellen bleiben, was dem neugebildeten, noch gefässreichen Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und innern, theilweise auch im provisorischen oder äussern Callus feste Knochensubstanz: definitiver Callus. Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommene Markhöhle sich herstellen kann.

Im Einzelfalle gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach der Art der Fractur (vollständige oder unvollständige Fractur; Fissur, Infraction — Quer-, Schief- und Längsfractur — einfache, mehrfache, Splitter-Fractur), nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periosts, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasats, nach der Art der Knochen u. s. w.

Die Dupuytren'sche Unterscheidung in einen provisorischen und definitiven Callus hat keine Berechtigung mehr, wenigstens insofern nicht als sie beide Callusformen für verschieden nach Entstehungsart, nach Ort und Zeit der Entstehung erklärte. Besser spricht man daher nur von äusserem, innerem und intermediärem Callus. Aber in histologischem Sinne ist allerdings der erste provisorische Callus wesentlich verschieden vom spätern oder definitiven.

Nach Heilung von Fracturen mit starker Dislocation der Bruchstücke oder nach complicirten Fracturen entsteht nicht selten ein voluminöser und unregelmässiger Callus, der sich bisweilen niemals oder nur unvollständig zurückbildet (sog. luxuriirender Callus, Osteoma fracturae).

Die Callusbildung geht vorzugsweise vom Periost und von den umliegenden Weichtheilen aus, wenn die Bruchenden übereinander gelegen sind. Die Markhöhle schliesst sich dann an ihren Enden knöchern; ein Theil der compacten Substanz der Knochenenden, besonders die scharfen Kanten und Spitzen werden resorbirt.

Bei der Heilung der Resectionen entsteht entweder eine knöcherne Ankylose, welche am Knie- und Fussgelenk erwünscht ist; oder es tritt eine mehr oder weniger vollständige Beweglichkeit ein. Meist werden dann die resecirten Gelenkenden, welche bisweilen auch in der Form den alten ähnlich werden, durch fibröse Stränge so locker verbunden, dass eine ziemliche Beweglichkeit eintritt. Selten entsteht ein wirkliches Gelenk mit Gelenkknorpel, Gelenkhöhle und Kapsel.

Regenerationen ganzer Knochen sind selten.

Ich besitze die Clavicula einer Frau, welche sich vor 40 Jahren durch eitrige Periostitis löste: es hat sich ein neues Schlüsselbein gebildet, welches die ungefähre Form des alten hat und ganz normal fungirt.

B. Die Hypertrophie von Knochengewebe kommt theils rein in verschiedner Weise, theils in Uebergängen zur Knochengeschwulst vor.

a) Die Hypertrophie der Knochen (im engern Sinne) findet sich total (Riesenwuchs) oder partiell, angeboren (Finger und Zehen) oder erworben (die normalen Knochenvorsprünge an Muskelinsertionen bei stark arbeitenden Menschen, der Schädel bei Hydrocephalie).

b) Die Elongation der Knochen kommt nur an den grossen Röhrenknochen vor: spontan, nach Osteomyelitis, nach Necrose, Fracturen; bisweilen an Amputationsstümpfen, unter grossen Fussgeschwüren.

c) Die Hyperostose der Knochen, d. h. die Zunahme des Dickendurchmessers, entweder des ganzen Knochens, ausser der Naht und den Gelenken, oder nur eines Theils desselben, betrifft entweder nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

d) Das Osteophyt, d. i. eine der Knochenoberfläche fest aufsitzende, aber durch ihre meist schwammige Textur und ihren Gefässreichthum davon sich unterscheidende Knochenneubildung findet sich als diffuses, sammtähnliches, oder als splittrig-blättriges, oder als warzen- und tropfsteinartiges, oder als dorn- oder griffelartiges, oder als blumenkohlartiges, oder als Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Fluss erstarrten Knochenmasse.

Bei der ossificirenden oder osteoplastischen Periostitis entstehen die sog. Osteophyten — vom Periost aus, nach Billroth aus der Knochenoberfläche durch Verknöcherung der granulirten kleinen Gefässe der Knochenoberfläche.

e) Exostose heisst eine dem Knochen fest aufsitzende, geschwulstförmige Knochenneubildung. Man unterscheidet die circumscripte Hyperostose, die Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista, die rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; die Enostose, d. h. Exostose im Innern des Knochens.

C. Knochengeschwulst, Osteom, Osteoid

nennt man diejenige geschwulstförmige Neubildung, bei der die Ossification das regelmässige, typische Ende der Entwicklung darstellt, während jene bei manchen Enchondromen, Fibroiden u. s. w. etwas Zufälliges ist. Die Osteome enthalten entweder fast nur Knochengewebe mit Gefässen und Periost (Ost. durum s. eburneum); oder es liegt in ihrem Innern ausserdem eine schwammige, mit Mark gefüllte Knochenmasse (Ost. spongiosum); oder es finden sich grosse Markhöhlen, welche manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen (Ost. medullosum s. myelodes).

Nach dem Fundorte unterscheidet man hyperplastische und heteroplastische Osteome (in Gehirn, Lungen etc.). — Nach dem Muttergewebe unterscheidet man Osteome, welche aus Binde- oder Knorpelgewebe entstehen: die meisten Osteome entstehen aus Bindegewebe; — die Exostosis

cartilaginea, welche aus compactem oder spongiösem Knochengewebe besteht und an der Oberfläche mit einer dünnen Knorpellage bedeckt ist (besonders an den langen Röhrenknochen vorkommend); — die hyperplastischen Osteome (gewöhnliche Exostosen, tendinöse, aponeurotische und apophytische Osteome, gewöhnliche und discontinuirliche Osteome — Reit- und Exerzirknochen) sind meist einfach, seltner multipel (seniler u. infantiler Rheumatismus nodosus, syphilitische Exostosen). — Die heteroplastischen Osteome gehen zum Theil in die hyperplastischen, besonders die tendinösen u. s. w. über. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen (sog. parosteale Osteome), besonders auch in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke, in der Arachnoidea cerebralis und spinalis, in der Dura mater des Gehirns; theils liegen sie entfernt davon: im Innern der Nervencentralapparate, im Innern des Auges, der Lungen. (Vgl. Virchow. Die krankh. Geschw. II. p. 1.)

D. Die Umwandlung von andersartigem Gewebe in Knochensubstanz

kommt sehr häufig vor, hat aber meist geringe practische Wichtigkeit, da sie entweder nur geringe Ausdehnung erreicht, oder ein Folgezustand andersartiger, schon an sich wichtiger Vorgänge, besonders des Altersmarasmus, chronischer Entzündungen und verschiedener Neubildungen ist.

Eine Umwandlung von normalem Bindegewebe in Knochengewebe findet sich häufig mit gleichzeitiger Verkalkung an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater des Gehirns, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; im Gehirn selbst; in den Herzklappen und in der Wand grösserer Gefässe, besonders Arterien; in der Haut, in den Lungen, an der Chorioidea, im Glaskörper, in atrophischen Augen etc.

Eine Umwandlung von neugebildetem Bindegewebe in Knochengewebe kommt vor: in Pseudomembranen seröser Häute, besonders der Pleuren, in dem neugebildeten Bindegewebe um chronisch entzündete Gelenke, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibroiden, Enchondromen, Cysten, Carcinomen — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltner in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben. Das Knochengewebe ist compact, oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Die Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochengewebe kommt vor: als fast regelmässiger Altersvorgang, sowie nach Verwundungen und nach chronischen Entzündungen der Umgebung an den Knorpeln des Kehlkopfs, besonders Schild- und Ringknorpel,

der Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten (als knöcherne Schale oder als Knorpelbildung im Innern).

VII. Neubildung von Knorpelgewebe.

J. Müller. Arch. d. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXX. Geschwülste. 1838. p. 31. — Herz. De enchondromate. Erlangen 1843. — Schaffner. Ueber d. Enchondrom. Würzb. 1845. — Range. De enchondromate. Halle 1848. — Fichte. Ueber d. Enchondrom. Tüb. 1850. — Redfern. Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Virchow. Dessen Arch. 1853. V. p. 216. — Würzb. Verh. VII. — Entwicklung des Schädelgrundes. 1857. — Die krkh. Geschw. 1863. I. p. 435. — Scholz. De enchondrom. Vratisl. 1855. — O. Weber. Die Knochengeschw. 1856. Virch. Arch. XXXV. p. 501. — H. Meckel. Ann. d. Char. 1856. VII. p. 60.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes; am häufigsten besteht es aus hyalinem Knorpel. Es entsteht entweder vom Knorpelgewebe selbst, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe, am seltensten aus Knochengewebe. Im erstern Falle theilen sich die Knorpelzellen und scheiden neue Grundsubstanz aus. Oder es tritt, wie beim normalen Dickenwachsthum der Knorpel, eine Umwandlung der untersten Schichten des Perichondriums in Knorpelgewebe ein. Dieselbe Umwandlung findet sich bisweilen im Bindegewebe anderer Stellen. In den meisten Fällen entsteht aber Knorpelgewebe aus Bindegewebe in der Weise, dass sich die Bindegewebskörperchen wiederholt theilen und zu indifferenten Zellen werden, welche sich dann in Knorpelzellen umwandeln und Grundsubstanz ausscheiden. Seine Entstehung und sein Wachsthum zeigen nichts Besonderes. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Die Neubildung von Knorpelgewebe kommt am häufigsten als Zwischenzustand zwischen Hypertrophie und Geschwulst, selten als reine Atrophie und als reine Geschwulst, nie als Regeneration von Knorpelsubstanz vor.

Knorpelwunden heilen sehr langsam, meist erst nach vielen Wochen, und fast stets nur durch Bindegewebe. Bei leichteren uncomplicirten Wunden tritt unter gleichzeitiger Erweichung der Knorpelgrundsubstanz eine Vermehrung der Knorpelzellen an der Schnittfläche ein; die neu entstandenen Zellen verlassen die Knorpelkapseln, gerathen in die Wundfläche und bilden gewöhnliches Bindegewebe. — Bei tieferen und complicirten Wunden geschehen

dieselben Veränderungen in grösserer Tiefe und bilden sich aus den Perichondriumgefässen neue Gefässe.

Nach Reiz (-Stricker. Ber. d. Wien. Acad. LV, p. 501. 1867.) füllt die Wundfläche der Trachea zuerst eine fasrige und mit Kernen durchsetzte Kittsubstanz aus, und die wuchernden Knorpelzellen schicken fadenförmige von einer Wundfläche zur andern reichende Fortsätze aus.

(Das Vorkommen wirklicher Eiterung im Knorpel ist noch zweifelhaft.)

Die Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor:

1) als sog. Knorpelcallus:
bisweilen bei der Heilung von Fracturen beim Menschen und besonders bei manchen Thieren;

2) als Ueberzug neuer Gelenke:
nach Luxationen, Resectionen, bei Pseudarthrosen;

3) als gleichmässige Verdickung der Knorpel:
z. B. der Bronchialknorpel bei manchen Bronchiectasien;

4) als Knorpelauswuchs oder Ecchondrose:
d. h. kleine, ein- oder mehrfache Geschwülste, welche nicht selten an den Rippen, am Larynx und an der Trachea, an Gelenkknorpeln, besonders der Schambeinfuge, bei Arthritis deformans auch in der Peripherie der Gelenke vorkommen und ohne practische Bedeutung sind; (die sog. Ecchondrosis spheno-occipitalis ist ein Rest der fötalen Chorda dorsalis);

5) als sog. dendritische Vegetation:
d. s. kleine oder grössere, zottige Bildungen, welche vorzugsweise aus gefässhaltigem Bindegewebe bestehen. Sie finden sich an der Synovialhaut, an dem Knorpel, oder dem Periost der Gelenke, besonders des Kniegelenks. Die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen können schliesslich, bisweilen nach erfolgter partieller Verkalkung oder Verknöcherung, frei werden (sog. freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse);

6) als Knorpelgeschwulst, Enchondrom, Chondrom:
d. s. meist umschriebene, diffuse Geschwülste von verschiedner Grösse und meist einfacher Zahl, von rundlicher Form, glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche. Sie bestehen fast nie aus Knorpelsubstanz allein, bisweilen aus allen Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe. Letzteres bildet bald

nur die Kapsel der Geschwulst, bald durchsetzt es dieselbe, wenn sie aus einzelnen Lappen besteht.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar: zunächst nach der Art des Knorpels, aus dem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel; oder (seltner und nur neben andern Knorpelarten) aus Netzknorpel; oder aus Faserknorpel mit homogener oder fasriger Grundsubstanz — sog. harte Enchondrome; oder aus Schleimknorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten runden, ovalen, sternförmigen, u. s. w. Knorpelzellen — sog. weiche oder Gallert-Enchondrome. Diese Knorpelarten bilden bald einzeln für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt, oder gehen allmälig ineinander über. — Ferner nach Art und Menge, sowie Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden, verschieden gefässhaltigen Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen. Es bildet besonders häufig die Gefässe tragenden Scheidewände im Innern.

Das weiche oder Gallert-Enchondrom (Ench. molle s. gelatinosum) enthält wesentlich grössere sternförmige Zellen, ist sehr feucht und zeigt eine eigenthümlich schlüpfrige, dem Hühnereiweiss ähnliche Schnittfläche. Ist es reich an Schleim, so entsteht das Ench. mucosum, welches von der secundären Erweichung anderer Enchondrome zu unterscheiden ist. Enthält es sternförmige Zellen, so entsteht Meckel's Sternknorpelgeschwulst, Virchow's Ench. myxomatodes, wenn der Knorpel, V.'s Myxoma cartilagineum, wenn das Schleimgewebe überwiegt. Enthalten die weichen Enchondrome eine eiweissartige Grundsubstanz, so entsteht V.'s Ench. albuminosum.

Die microscopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Menge der Knorpelzellen ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: die Zellen sind manchmal spindel- oder sternförmig und beweglich, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist. Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt, wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach (Osteoidenchondrom), bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein

scheinen. Im Zellinhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedner Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedner Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondroms häufig vorkommen. Abgesehen von denjenigen, welche auch im normalen Knorpel in geringem oder hohem Grade sich finden (Verfettung und Verkalkung der Zellen, Trübung und Fasrigwerden der Intercellularsubstanz), sind besonders erwähnenswerth:

die Vascularisation, welche in manchen Enchondromen der Vorläufer der Verknöcherung ist, in andern eine teleangiectatische Entwicklung erreicht;

die Verkalkung, welche nur die Zellen, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich betrifft;

die Verknöcherung, welche sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen vorkommt und bald nur einzelne, centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondroms (z. B. an solchen des Periosts die letzterem zugekehrten Partien);

die Tuberculisirung, welche in einer meist partiellen Umwandlung desselben zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz besteht; und

die Erweichung, welche in einer Fettmetamorphose der Zellen und in einer schleimigen Umwandlung der Grundsubstanz besteht. Sie tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Herden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser und weicher Knochenenchondrome, auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synoviaähnlich weich, hell oder trübe, blass gelblich oder röthlich gefärbt; bisweilen schliessen sie noch kleine Knorpelreste ein. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letztern Falle entsteht das sog. cystische oder cystoide Enchondrom. Bisweilen brechen die Höhlen nach aussen durch: gewöhnliches oder fistulöses Enchondromgeschwür.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen, bisweilen selbst angeboren, vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, häufiger deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie und das Periost, namentlich bei Erwachsenen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondere Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen, Oberkiefer), wobei die Gelenkflächen fast stets unversehrt bleiben, auch wenn, wie nicht selten, der obere und untere Knochen des Gelenks enchondromatös werden (z. B. an Hand und Fussknochen, am Kniegelenk); auch die umliegenden Weichtheile bleiben meist intact. Seltner finden sie sich in dem Bindegewebe unter der Haut, zwischen Muskeln,

Sehnen, Bändern, Eingeweiden, auf Fascien, in der Umgebung und im Innern drüsiger Organe (besonders häufig in Hoden, Parotis und Submaxillardrüse, Lungen, Brustdrüsen, Ovarien — an allen diesen Stellen meist combinirt mit andern Geweben), im Gehirn, im Uterus u. s. w.

Was die Entstehung der Enchondrome anlangt, so bleiben nach Virchow bisweilen in den wachsenden Knochen einzelne Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage unverknöchert übrig, welche später der Ausgangspunct der Geschwulstentwicklung werden, z. B. bei Rhachitis. Damit stimmt die Erfahrung, dass Enchondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche normal spät und unregelmässig ossificiren, z. B. in der Umgebung der Synchondrosis spheno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der sog. Epiphysenknorpel an Röhrenknochen. — Ferner finden sich Enchondrome nicht selten in retinirten Hoden, nach traumatischen Einwirkungen, an Fracturstellen.

Das Wachsthum der Enchondrome geschieht theils concentrisch, theils so, dass sich um den Mutterknoten neue oder Tochter-Knoten bilden. Sie wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch (manche Hoden- und Parotis-Enchondrome).

Die Enchondrome finden sich meist einfach; seltner kommen mehrere, selbst viele zugleich oder bald nach einander vor: besonders in den Phalangen der Finger und Zehen bei Kindern — in den Lungen.

Die Enchondrome benachtheiligen das betreffende Organ und den Gesammtorganismus meist nur durch ihren Sitz und ihre Grösse; seltner auch durch Erweichung und Verjauchung. Zahlreiche Enchondrome haben bei Kindern bisweilen eine Cachexie zur Folge. — Nach der vollständigen Exstirpation tritt meist Heilung ein. — Selten entwickeln sich besonders bei weichen Enchondromen gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymph- und Blutgefässen, in den Lymphdrüsen, in innern Organen, besonders den Lungen. Die Weiterverbreitung geschieht durch Embolie.

Vergl. den exquisiten Fall von O. Weber. Einen dem ähnlichen Fall habe ich neuerdings gesehen.

Die Enchondrome kommen nicht selten mit andern Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, Sarcom, Cysten (Ovarium), Carcinom (Hoden) und Adenoid (Speicheldrüsen).

Das osteoide Enchondrom (Virchow) gibt beim Kochen nicht Chondrin, sondern Leim; seine Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Intercellularsubstanz; sie sind meist klein, selten rund, meist länglich, spindel- oder linsenförmig, bisweilen mit Fortsätzen versehen; die sehr reichliche gefässhaltige Intercellularsubstanz ist nicht fibril-

lär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen denen man oft die Zellen kaum erkennt: hierdurch entsteht grosse Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. — Die Osteoidenchondrome bilden zum Theil die umfangreichsten Knochengeschwülste. Sie umgeben meist den ganzen Knochen. Am häufigsten sind sie an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Sie haben meist keine knöcherne Schale. Sie enthalten bald nur wenig Kalksalze und sind zu schneiden, bald sind sie nur zu sägen, besonders nach der Basis hin. Ihr regelmässiger Ausgang ist Ossification, selten Erweichung. Auch Metastasen in innere Organe kommen vor.

VIII. Neubildung von Muskelgewebe.

J. Vogel. Icon. hist. pathol. 1843. Taf. IV. — O. Weber. Virch. Arch. 1854. VII. p. 115. — Berl. med. Centralbl. 1863. No. 34. — Virch. Arch. XXXIX. p. 216. — Billroth. Virch. Arch. 1855. VIII. p. 433. IX. p. 172. — Wittich. Königsb. Jb. 1861. III. p. 49. — Peremeschko. Virch. Arch. 1863. XXVII. p. 116. — Colberg. Deutsche Kl. 1864. No. 19. — Zenker. Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abd. 1864. p. 51. — Virchow. Die krkh. Geschw. 1867. III. 1. H. p. 96. — Neumann. Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 364.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskelfasern, und zwar in den meisten dieser Formen häufig vor.

1. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern.

A) Die Regeneration von quergestreiften Muskelfasern

findet sich entweder nach degenerativen Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo die Primitivbündel entarten, zerfallen und schliesslich schwinden, während das Muskelstroma und die Blutgefässe unversehrt bleiben; oder nach destructiven Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo durch Durchschneidungen, Zerreissungen (um Knochenbrüche u. s. w.), durch Wunden mit Substanzverlust, Traumen überhaupt, durch Eiterung u. s. w. alle Theile des Muskels (Muskelfasern, Stroma, Gefässe und Nerven) zu Grunde gehen. Die Regeneration geht vom Perimysium, vom Sarkolemma, besonders aber von den Muskelkernen, vielleicht auch von den Kernen der Capillaren u. s. w., in einer der physiologischen Muskelneubildung wahrscheinlich gleichen, aber noch nicht genau festgestellten Weise aus.

Die Ansichten über den Ursprung der neugebildeten Muskelfasern gehen noch vielfach auseinander; nach den Meisten sind dabei vorzugsweise die sog. Muskelkörperchen betheiligt. Nach Buhl (Ztschr. f. Biol. 1865. I.

p. 263) entsteht das (normale wie) pathologische Muskelwachsthum nie aus Bindegewebskörperchen, sondern, wie auch Remak u. A. annehmen, stets durch eine vorausgehende Theilung der Mukelkerne in der Quer- und in der Längsaxe des Primitivbündels und ist daraus die Verlängerung und die Zahlenvermehrung der Bündel abzuleiten. Durch die Längstheilung der Kerne entstehen Theilungen und Abspaltungen der Bündel der Länge nach. Hiernach vertritt Buhl neuerdings in Betreff der Muskelneubildung dieselbe Ansicht wie Thiersch in Bezug auf das Epithel (s. unten). — Auch nach Neumann findet die Regeneration der entarteten Muskeln bei Typhus durch eine Längsspaltung der alten Fasern statt. Das Sarkolemma geht in der Intercellularsubstanz des Perimysiums auf. Die Kerne der Muskelfasern spielen dabei keine Rolle. — Nach experimentellen Untersuchungen Weber's finden sich schon am 2. Tage der Verletzung junge Muskelzellen; vom Anfang der 2. Woche sind diese schon sehr lang, schmal, Primitivbündeln sehr ähnlich. Nach 4 Wochen sind die jungen Muskeln vollkommen entwickelt. — Maslowsky (Wien. Wochenschr. 1868. No. 12) lässt die quergestreiften Muskelfasern bei den Regenerationsprocessen grösstentheils aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen entstehen.

a) Die restituirende Muskelregeneration, welche nach degenerativen Substanzverlusten eintritt, kommt fast regelmässig bei allen schweren fieberhaften Krankheiten, besonders beim abdominalen und exanthematischen Typhus (in den durch körnige, wachsartige oder fettige Degeneration zu Grunde gegangenen Muskelfasern — s. p. 333), und bei Trichinenkrankheit (s. p. 150), nicht selten bei progressiver Muskelatrophie und sog. essentieller Lähmung der Kinder, bei traumatischer und Blei-Lähmung vor.

Wittich l. c. wies zuerst die physiologische Regeneration quergestreifter Muskeln nach: während bei Fröschen im Winterschlaf die älteren Muskelbündel durch Fettmetamorphose schwinden, tritt eine sehr ausgedehnte Regeneration ein. Weismann (Ztschr. f. rat. Med. C. X. p. 279) sah dasselbe bei einem Frosch, welcher im Winter bei knapper Nahrung zum Skelett abgemagert war, als derselbe im Mai und Juni reichlich gefüttert wurde. — Kölliker. Hdb. d. Gewebel. 1862. p. 214. Colberg l. c. Zenker. l. c. — Klin. Beobachtungen von Duchenne de Boulogne: de l'électrisation localisée. 1855. 2. Aufl. u. A.

b) Die reconstruirende Muskelregeneration, welche zur Ausfüllung destructiver Substanzverluste dient, tritt nur bisweilen ein, indem in den meisten Fällen blos eine gefässhaltige Bindegewebsnarbe entsteht.

(Deiters. Arch. f. Anat., Physiol. u. s. w. 1861. p. 393. Peremeschko. l. c. Weber. l. c.)

B. Die Hypertrophie von quergestreiften Muskelfasern

findet sich häufig: meist als sog. Arbeitshypertrophie in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, sowie im Herzen; biswei-

len auch (aus unbekannten Ursachen) in der Zunge. Ausser an letzterer Stelle, wo sie ein schweres, meist die Operation nothwendig machendes Uebel darstellt, ist sie am Herzen und an den Athemmuskeln von der grössten practischen Bedeutung, indem sie eine sog. Compensation der zu Grunde liegenden Affectionen der Lungen, des Herzens und der grossen Gefässe bewirkt. Der Nutzen dieser Compensation fällt weg, sobald die neugebildeten Muskelfasern entarten oder sonstwie schwinden. — Die Hypertrophie besteht in einer Verdickung der präexistirenden Primitivbündel und in einer Neubildung solcher. An den Muskeln des Stammes und der Extremitäten ist die Muskelhypertrophie meist Folge gesteigerter Thätigkeit (Handarbeiter, Turner, Tänzerinnen u. s. w.); an den Respirationsmuskeln (nebst Zwerchfell) tritt sie in Folge erschwerter Athembewegungen, besonders nach Emphysem, ein; am Herzen kommt sie beiderseits oder nur in einer Hälfte, im Ventrikel wie im Vorhof, in Folge vermehrter Thätigkeit als sog. concentrische, einfache und excentrische Hypertrophie vor.

(Vogel. l. c. Bardeleben. Virch. Arch. I. p. 487. Lebert. Traité d'anat. path. I. p. 448. Förster. Hdb. p. 804. Spec. path. Anat. 2. Aufl. 1863. p. 659. Heschl. l. c. p. 171. Budge. Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 71. Margo. Neue Unters. üb. d. Entw. d. Muskelf. 1861. Friedreich. Krkh. d. Herzens. 1861. p. 286. O. Weber. l. c.)

C. Die Muskelgeschwulst,

(Rhabdomyom, Myoma striocellulare, Myosarcom, wahres Myom)

die Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern, kommt selten rein (Herz, Zunge, Stamm, Extremitäten, Hoden), meist in Gestalt gemischter, noch zahlreiche andre Gewebe enthaltender Tumoren (gewöhnlich Cystoide) der Hoden und der Ovarien, der Steissgegend, vielleicht auch des Gehirns, selten in andern Geschwülsten (Keloid, Krebs) vor.

Beobachtungen von Rokitansky, Virchow, O. Weber, Billroth, Benjamin, Senftleben, Wallmann, Recklinghausen, Lambl, Vf., Buhl. — Nach Buhl (l. c.), welcher die Neubildung specifischer Gewebselemente im Erwachsenen läugnet, hatten sich in solchen Fällen schon im Embryo in Hoden oder Ovarium u. s. w. abnormer Weise quergestreifte Muskeln angelegt.

2. Die Neubildung von glatten Muskelfasern

kommt in Form der Hypertrophie und der Geschwulst vor; eine Regeneration derselben ist noch nicht bekannt.

A. Die Hypertrophie glatter Muskelfasern besteht in einer Grössen- und vorzugsweise in einer Mengenzunahme derselben. Sie findet sich nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus, an der Harnblase, an der Prostata aus verschiednen Ursachen, im Allgemeinen in Folge vermehrter Thätigkeit dieser Organe. Letztere hat ihren Grund in Reizungen verschiedner Art, namentlich Entzündungen, sowie in Verengerungen zwischen dem hypertrophischen Organ und der äussern Oberfläche (Stenose des Oesophagus, des Pylorus, der Urethra u. s. w.). Im letztern Falle dient die Hypertrophie zur Compensirung der Verengerung häufig in so vollkommner Weise, dass die Nachtheile der Verengerung erst hervortreten, wenn die Hypertrophie aus irgend einem Grunde (am häufigsten Fettmetamorphose) schwindet. — Die Hypertrophie betrifft an hautartigen Organen fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa, an der Prostata gleichzeitig auch das Drüsengewebe. Die neugebildeten Muskelfasern gleichen den normalen meist vollständig; daneben kommen gewöhnlich auch solche von auffallender Länge und Breite vor. Die Hypertrophie kommt wahrscheinlich durch Theilung schon vorhandner Muskelfasern zustande.

Arnold (Virch. Arch. XXXIX, p. 270) fand in einem Fall von älterem abgesacktem Empyem an der Innenfläche des Sackes glatte Muskelfasern in solcher Menge neugebildet, dass sie einen continuirlichen ziemlich dicken musculösen Ueberzug darstellten. Dieselben entstanden aus rundlichen, am meisten nach innen gelegenen Zellen. — Ganz gleich verhält sich ein früher von Leo-Wolf an Pleura und Pericardium beobachteter Fall (Heidelb. Diss. 1832).

Johnson (Royal med. and chir. soc. Dec. 1867) fand in allen Formen des chronischen Morbus Brightii die Muskelschicht der kleinen Nierenarterien sehr hypertrophisch.

Die glatten Muskelfasern entstehen nach Kölliker (Z. f. wiss. Zool. I. p. 72), Förster (Hdb. p. 260), Arnold u. A. aus dem Bindegewebe, nach Moleschott und Piso-Borme (Unters. z. Naturl. IX. p. 5) aus den Muskelfasern selbst, theils durch Längsspaltung, theils durch Ast- und Knospenbildung derselben.

Physiologisch kommt eine Vergrösserung und Neubildung organischer Muskelfasern an den weiblichen Genitalien durch die Conception zu Stande. Der Uterus zeigt gegen Ende der Schwangerschaft eine ungefähr 24fache Massenvermehrung, welche vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt wird: die Muskelfasern vergrössern sich bedeutend (um das 3- bis 11fache der Länge und das 2—5fache der Breite), und bis zum sechsten Monat werden zahlreiche Muskelfasern neugebildet; auch das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. nimmt zu (Kölliker). — Die Ligamenta rotunda, sowie die von der äussersten Querfaserschicht des Uterus zwischen die zwei Blätter der Ligamenta lata ausstrahlenden Fleischbündelchen nehmen während der Schwangerschaft gleichfalls bedeutend an Masse zu und gewinnen

auch unter andern Umständen eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. Luschka fand dieselben namentlich in Fällen, in welchen die Ligg. lata dauernd eine bedeutende Zerrung erfahren hatten, besonders bei lange bestandnem Prolapsus uteri, in ausgezeichnetem Grade entwickelt (Müll. Arch. 1862. p. 204).

B. Die Geschwulst aus glatten Muskelfasern

(Myom, Leiomyom, Fibroid, Fibromyom im engern Sinne, Myofibroid)

ist im Allgemeinen den gewöhnlichen Fibromen (pag. 397) ähnlich, gewöhnlich klein, rund, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar. Die Schnittfläche ist glatt oder flach hüglig, glänzend und je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibromen gleich, oder grauroth, weicher, unregelmässig fasrig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend. — Das Microscop zeigt ausser gewöhnlichem Bindegewebe und Gefässen organische Muskelfasern in wechselnder Menge, selten so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, meist als fast einzigen Bestandtheil derselben. Die Muskelfasern liegen bald eingebettet in meist spärliches, selten reichliches Bindegewebe, bald bilden sie für sich vollständige Züge von verschiedner Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehreren, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sog. interstitielles Fibroid), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sog. subseröses Fibroid), oder unter der Schleimhaut (sog. polypöses Fibroid oder fibröser Polyp). Seltner findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus, in der Prostata (meist als sog. Hypertrophie des mittlern Lappens), in der äussern Haut, besonders im Scrotum.

Die Metamorphosen und Combinationen, sowie die Folgen des Myoms sind dieselben, wie die des Fibroms. — Besonders bemerkenswerth ist das Myoma cavernosum s. telangiectodes, welches nicht selten die Fähigkeit acuten An- und Abschwellens hat.

Die Ursachen der Myome sind: höheres Alter, mangelhafter Gebrauch, Catarrhe der betreffenden Schleimhaut.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben andern Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarcomen, Krebsen vor.

IX. Neubildung von Nervengewebe.

Arnemann. Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark. 1787. — Flourens. Ann. d. sc. nat. 1828. XXXIII. — Steinbrück. De nerv. regenerat. 1838. — Nasse. Müll. Arch. 1839. p. 405. — Schön. Müll. Arch. 1840. — Bidder. Müll. Arch. 1842. — Langer. Bau d. Nerven. 1842. — Brown-Séquard. Gaz. méd. de Par. März 1850. — Waller. Müller's Archiv. 1852. p. 392. — Bruch. Zeitschrift für wissenschaftl. Zool. 1854. VI. p. 135. — Wedl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. XI. — Lent. De nervorum dissectorum commutat. ac regenerat. Berol. 1855. — Führer. Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 248. — Marfels. Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857. — Klob. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1858. — Buhl. Aerztl. bayersches Intelligenzbl. 1858. — Gluge u. Thiernesse. Bull. de l'acad. r. d. sc. à Brux. 1859. — Philippeaux und Vulpian. Gaz. méd. 1860. No. 27—39. — Hjelt. Virch. Arch. 1860. XIX. p. 352. — Remak. Virch. Arch. 1862. XXIII. p. 441. — Schiff. Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. I. p. 700. II. p. 413. — Neumann. Arch. d. Heilk. IX. p. 193. — Virchow. Würzb. Verh. I. p. 141. Arch. XIII. p. 256. D. Geschw. III. 1. H. p. 233.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt fast stets nur in Form von Nervenfasern, sehr selten in der von Ganglienzellen vor. An ersteren findet sie sich als Regeneration, als Hypertrophie und als Nervengeschwulst.

A. Die Regeneration durchschnittener Nervenfasern

verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. In beiden Fällen bleibt das oberhalb der Schnittstelle gelegene Stück des Nerven normal (Einfluss der Nervencentralorgane), während die Nervenfasern unterhalb der Schnittstelle (nach Manchen nur zunächst dieser, nach Andern in ihrem ganzen Verlauf bis nahe zu ihren Endausbreitungen) entarten. Die Entartung lässt die Faserscheide intact, sie betrifft vorzugsweise das Nervenmark, in geringerem Grade den Axencylinder. Sie besteht zunächst in einer leichteren Gerinnung des Nervenmarks; darauf in einer Einkerbung und Spaltung in zahlreiche kleine, krümliche Stücke; endlich in einer Fettmetamorphose letzterer mit schliesslicher Resorption. Nach Andern hat in Folge der Umwandlung des Markes die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört und die Degeneration der Fasern besteht in einer Rückkehr derselben zum Embryonalzustand, wo diese Scheidung gleichfalls nicht besteht. In der Faserscheide entstehen zahlreiche Kerne. — Nach der einfachen Durchschneidung der Nerven tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Marks und vielleicht auch

des Axencylinders der Nervenfasern des peripherischen Endes und nachherige Regeneration derselben ein. Nach Ausschneidung eines Nervenstückes erfolgt eine Degeneration der Fasern des peripherischen Nervenendes. Letztere, sowie die Regeneration derselben und die des ausgeschnittenen Nervenstückes wird von verschiednen Autoren verschieden beschrieben: nach den Meisten entsteht zuerst wiederholte Theilung der Kerne des Neurilems, welche dann eine homogene, erst später zu Nervensubstanz werdende Masse ausscheiden. Die Länge des ausgeschnittenen Stückes, welches sich regenerirt, kann 1—4, selbst 6‴ betragen. — Nach einer neuern Ansicht besteht keine wesentliche Differenz in der Regeneration, mag der Nerv einfach durchschnitten oder ein Stück ausgeschnitten sein. Im centralen Nervenende entstehen neue Nervenfasern durch eine endogene Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern. Im peripherischen Nervenende bilden sich neue Fasern innerhalb der degenerirten alten Fasern. Die Wiedervereinigung der im peripherischen Nervenstück entstandnen neuen Fasern mit den gleichen Fasern des centralen Stückes erfolgt wahrscheinlich durch Hereinwachsen der Fasern beider Nervenenden in das Granulationsgewebe.

Die Regeneration der Nerven tritt am raschesten nach einfachen Schnittwunden ein, wie chirurgische und experimentelle Erfahrungen beweisen. Langsamer erfolgt sie nach Ausschneidung eines Nervenstücks. Uebersteigt letzteres eine gewisse Länge (1—2 Zoll), so erfolgt gar keine Regeneration. Im Allgemeinen sollen sensible Nerven leichter zusammenheilen und wieder functionsfähig werden als motorische. Nach Heilung von Schnittwunden gemischter Nerven stellt sich die Sensibilität früher her als die Motilität.

Descot sah nach 40 Tagen, Schiff bei sehr jungen Thieren selbst nach 7—14 Tagen Heilung und vollständige Functionsfähigkeit durchschnittener Nerven eintreten. Paget (Lect. on surg. path.) sah in zwei Fällen schon nach ca. 15 Tagen die ersten Spuren wiedererwachender Empfindlichkeit eintreten. — Nach Durchschneidung des N. facialis (bei der Kieferresection) schwindet die Lähmung der betroffnen Gesichtsmuskeln gewöhnlich erst nach 2—3 Monaten wieder. Nach Laugier soll durch die Nervennaht schon nach zwei Tagen die Bewegung möglich gewesen sein.

Die doppelsinnige Leitung der Nerven ist experimentell bewiesen durch die Vereinigung des N. hypoglossus mit dem N. lingualis (Bidder 1842; Phillipeaux und Vulpian 1863; Rosenthal 1864).

Nelaton (1863) und Laugier (1864) haben am Menschen die Nervennaht zum raschern Eintritt der Functionirung empfohlen; sie hat vielleicht nur an sensibeln Nerven Erfolg. — Nach Szymanowski (Prag. Vjschr. 1865. IV. p. 52) wird die Leitung in den sensibeln Nerven selbst nach ausgiebiger Neurectomie nur zum Theil aufgehoben oder nur auf wenige Tage unterbrochen (Wagner, Schuh, Nussbaum, Szyma-

nowski). Die Leitung in sensiblen Nerven kann auch auf Umwegen, ohne dass eine Vereinigung der durchschnittnen Nervenenden stattgefunden hat, zustandekommen. Diese Leitung durch anastomotische Nervenäste ist nach Szymanowski zu beweisen: a) durch das anatomische Präparat; b) durch die Schmerzempfindung, welche der Kranke auch nach Durchschneidung des centralen Endes beim Schnitt durch das peripherische mitunter empfunden hat; c) dadurch, dass durch die Neurectomie an Gesichtsnerven nur selten die Empfindung sofort ganz aufgehoben wird. Etc.

Ueber die histologischen Verhältnisse der Regeneration existiren sehr abweichende Ansichten. Bruch und Schiff sahen bisweilen eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden ohne vorhergehende Degeneration, eine sog. reunio per primam intentionem. — Nach Waller u. Bruch gehen alle Primitivfäden des peripherischen Nervenstücks vollständig zu Grunde, vom centralen Theil aus erfolgt vollständige Regeneration. Nach Lent degeneriren von den Primitivfäden im peripherischen Stück blos Axencylinder und Mark, welche sich in der übrig bleibenden Zellscheide wieder bilden. Nach Schiff degenerirt im peripherischen Nervenstück blos das Mark; die Lücke füllt sich mit neuen Primitivfäden, welche von beiden Enden aus nach der Mitte zu wachsen und sich hier vereinigen; es entstehen blasse cylindrische Streifen, in welchen sich zuerst der Axencylinder, dann die Zellscheide, zuletzt das Mark bildet. — Nach Hjelt vermehrt sich nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe, wie im peripherischen Stück die Zahl der Kerne in den Bindegewebsscheiden auffallend, und die neuen Nervenfasern gehen wahrscheinlich aus dieser Wucherung des Bindegewebes hervor.

Nach einem Experiment, wo Remak den N. ischiadicus acht Monate nach der Durchschneidung untersuchte, schliesst derselbe: dass die cerebrospinalen Nervenfasern nach Verlust ihres Zusammenhanges mit ihren trophischen Centralorganen ihr Myelin einbüssen; dass die neuen Nervenfasern sich wirklich innerhalb der Schwann'schen Scheide, und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern bilden; dass sie wahrscheinlich aus dem Axencylinder und zwar durch Längstheilung desselben entstehen. — Analog ist die Ansicht Neumann's. Nach ihm erleiden die Fasern des centralen Nervenendes eine Degeneration und eine Regeneration. Die erstere besteht in dem Verschwinden des Markes aus den Nervenfasern, in derselben Länge, in welcher sich Granulationsgewebe in der Zellscheide bildet. Die Regeneration besteht zunächst in einer Verbreiterung der Fasern, welche vorzugsweise die Primitivscheiden betrifft; dann in einer Längsstreifung der Fasern und in einer schliesslichen Zerspaltung der Faserenden in Bündel blasser schmaler paralleler Bänder, welche nach oben in markhaltige Fasern, nach unten in das Granulationsgewebe sich erstrecken. Im Gegensatz zu Remak lässt N. nicht nur den Axencylinder, sondern diesen und das umgewandelte Mark sich längsspalten. Allmälig werden die Fasern vom Centrum nach der Peripherie hin markhaltig: entweder durch Ablagerung von Mark, oder durch Umwandlung ihrer äussern Schicht. Zuletzt wächst wahrscheinlich die verdickte Primitivscheide der Mutterfasern zwischen die einzelnen Tochterfasern hinein. Die Regeneration des peripherischen Nervenendes erfolgt in derselben Weise, und unabhängig vom centralen. — Philippeaux und Vulpian (Gaz. des hôp. 1861. No. 52) sahen vom Centrum abgetrennte Nerventheile selbst dann sich regeneriren, wenn keine Wiedervereinigung mit den centralen Nerventheilen erfolgte. Sie schnitten bei zwei Hunden ein fast 1'' langes Stück aus dem Nerv. lingualis aus und transplantirten es

unter die Haut der Inguinalgegend. Nach sechs Monaten fanden sie nicht blos in dem peripherischen, isolirt gebliebenen Stück des N. ling. sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch in dem transplantirten Stück eine Anzahl feiner, meist 0,005 Mm. dicker Fasern.

Nach Nervendurchschneidungen entarten die blassen Terminalfasern im Innern der motorischen Endplatten, während Kerne und feinkörnige Substanz derselben unverändert bleiben (Krause. Ztschr. f. rat. Med. 1863. XXI. p. 78). — Ueber die Regeneration der feinsten Nervenfasern, der sog. Nervenepithelien, Nervenendplatten u. s. w. wissen wir nichts.

Courvoisier (Arch. f. micr. Anat. II. 1. H. p. 13) hat die nach Nervendurchschneidung eintretenden Veränderungen des centralen und peripherischen Stückes benutzt, um die Verlaufsrichtung der Nervenfasern der Rami communicantes des Sympathicus zu ergründen. Hierbei sah er in den (von der zugehörigen Ganglienzelle) peripherischen Nervenfasern zuerst Markgerinnung, dann Resorption der Fettkügelchen und des (wohl auch verfetteten) Axencylinders, bis endlich die bindegewebige Scheide der Faser entleert ist und zusammenfällt. Auch die Nervenzellen unterliegen der fettigen Entartung. Dabei schiessen an deren Oberfläche kleine gestielte Knötchen hervor (sog. Degenerationsknötchen), welche wie eine Perlengarnitur um den Umfang der Zellen liegen.

Die Regeneration von Ganglien, die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist beim Menschen noch nicht sicher erwiesen.

Nach Valentin und Walter (De regener. gangl. Bonn. 1853) kommt bei Thieren nach Exstirpation von Ganglien eine Regeneration von Ganglienzellen vor. Schrader und Schiff fanden dies nicht bestätigt. — Arnemann, Brown-Séquard und H. Müller sahen bei Thieren eine Regeneration des untern Theils des Rückenmarks. Gleiches sah Schiff nach Durchschnitten verschiedener Stellen des Rückenmarks und Gehirns. — H. Demme (Militär.-chir.-Studien. 1861. I. p. 55) hält eine Art unmittelbarer Vereinigung in den Centralorganen des Nervensystems bei Hieb- und Stichwunden für wahrscheinlich. Bei den mit Substanzverlust verbundnen Nervenverletzungen tritt eine Ausfüllung durch ein interstitielles Narbengewebe ein. Einmal will D. Regeneration von ächter Nervensubstanz in den Centralorganen gesehen haben: sie entsteht durch freie Bildung von Primitivröhren innerhalb der bindegewebigen Zwischensubstanz.

B. Eine Hypertrophie der Nerven

kommt bisweilen bei Hypertrophie der betreffenden Organe (sowohl der Extremitäten, als des Herzens) vor, scheint aber nie die Primivftiasern der Nerven, sondern nur das Nervenbindegewebe zu betreffen. — Eine wahre Nervenhypertrophie scheint nur an der Retina vorzukommen: sie besteht in Verdickung der Primitivröhren oder in Markhaltigwerden von sonst marklosen Fasern.

C. Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom

besteht aus gefässhaltigem Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind selten parallel gelegen, meist vielfach verästelt und dicht unter einander verfilzt, breit oder

schmal, meist markhaltig, selten marklos; gewöhnlich ohne Zusammenhang mit den Fasern des betreffenden Nerven.

Manche Neurome enthalten fast nur graue, marklose, in ihren Bindegewebslagen schwer erkennbare Nervenfasern: Neuroma amyelinicum im Gegensatz zum N. myel. — Virchow unterscheidet die reinen Neurome, in denen die nervösen Bestandtheile überwiegen, die teleangiectatischen Neurome, und je nach der Art des Interstitialgewebes die fibrösen, gliösen und mucösen Neurome.

Nach Förster (Würzb. med. Ztschr. II. p. 103) gehen die Nervenfasern des Neuroms aus spindelförmigen Zellen hervor, welche im Bindegewebe entstehen, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen und allmälig nervenmarkartigen Inhalt erhalten.

Das Neurom kommt im Verlauf eines oder mehrerer peripherischer, meist spiraler, selten cerebraler und sympathischer Nerven in verschiedener Zahl und als meist kleine, rundliche, glatte, scharf begrenzte, meist feste Geschwulst vor; ferner findet es sich am Ende durchschnittner Nerven in Amputationsstümpfen.

Die Neurome sind bisweilen angeboren, bisweilen traumatischen Ursprungs. Meist ist keine Ursache bekannt.

Das Wachsthum der Neurome ist meist langsam und erreicht selten grössere Dimensionen. Die angrenzenden Gewebe werden nur durch Druck, nicht durch Umwandlung in Neuromgewebe afficirt. Recidive sind sehr selten, Metastasen sind nicht beobachtet.

In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In eigentlichen Geschwülsten scheint keine Neubildung derselben vorzukommen.

In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten hat man einige Male Nervenmarksubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.

(Beobachtungen von Gray, Verneuil und Virchow.)

In der Wand der Hirnhöhlen kommen in seltnen Fällen verschieden grosse, meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.

Tubercula dolorosa nennt man meist subcutane, die Haut nicht oder wenig emporhebende, meist kleine, verschiebbare Geschwülste, welche von selbst oder durch Druck sehr heftige Schmerzen verursachen. Sie sind nur zum Theil Neurome, öfter Fibrome u. s. w.

X. Neubildung von adenoider oder cytogener Substanz (sog. unächtes Drüsengewebe).

Vergl. die normal- und pathologisch-histologischen Arbeiten von Billroth, His, Virchow, Henle, Kölliker, Heidenhain, Frey, Schmidt, Eckard, W. Müller, Vf., sowie die Literatur der typhösen und leukämischen Neubildung.

Das früher sog. unächte oder conglobirte Drüsengewebe, das cytogene oder adenoide oder reticuläre Bindegewebe besteht aus einem Fasergerüst, welches entweder Netze sternförmiger kernhaltiger Zellen, oder kernlose, aus dem Zellennetz hervorgegangne, dem Bindegewebe ähnliche, leimgebende oder eiweisshaltige Balken bildet, — und aus einem Parenchym von Zellen, welches mit wenig Flüssigkeit die Maschen des Gerüstes als dichte Masse erfüllt. Die Zellen sind in reger Vermehrung begriffen, gleichen den farblosen Körperchen der Lymphe oder sind freie Kerne, und dienen an vielen Orten als Ersatz für jene, indem sie aus den betreffenden Organen in Höhlen übergehen, welche zum Gefässsystem gehören. Die cytogene Substanz findet sich in den Lymphdrüsen, in der Pulpa und den Malpighi'schen Bläschen der Milz, in den Tonsillen, in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und des Pharynx, in den Follikeln des Magens und Darms, in der Thymus, in der Magen- und Darmschleimhaut, u. s. w. Sie ist bald in scharf abgesetzten Follikeln oder Bälgen, bald nesterweise und ohne bestimmte Abgrenzung in mehr gewöhnlichem Bindegewebe enthalten.

Die Neubildung von cytogener Substanz kommt häufig in Form einer reinen Hypertrophie, oder nur einer Zunahme des Drüsensaftes, seltner als heteroplastische Bildung vor. Eine Regeneration dieses Gewebes ist noch nicht sicher bekannt.

A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe

kommt häufig, acut oder chronisch, local oder weit verbreitet vor. Die betreffenden Organe nehmen in verschiednem Grade an Volumen zu. Die Neubildung betrifft bald nur die Zellen, bald und häufiger auch das zarte Fasergerüst, oft zugleich mit den Gefässen und dem derberen Stroma.

Die näheren histologischen Eigenschaften, das Verhältniss der Neubildung zu der sog. lymphatischen Neubildung bei Typhus, Leukämie u. s. w. sind meist noch nicht hinreichend erforscht.

a) Die Hypertrophie der Lymphdrüsen findet sich seltner als primäre, häufig als secundäre; sie kommt acut, subacut und chronisch vor.

Bei der an äusseren Theilen (Hals etc.) und in Höhlen vorkommenden primären Hypertrophie, welche bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen vorkommt, sind die Lymphdrüsen manchen Sarcomen ähnlich, unterscheiden sich aber namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche und durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen. — Zu der secundären Hypertrophie der Lymphdrüsen gehören die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmcatarrh, Cholera u. s. w.), bei manchen sog. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, bei Syphilis, bei manchen sog. Pyämien, bei Typhus (sog. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sog. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sog. sympathische oder consensuelle Drüsenschwellung), bei Scrofulose und Tuberculose.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige neben einander liegende Drüsen der äussern, seltner der innern Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (einfache und syphilitische Entzündungen, Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.); bald endlich die meisten äussern oder die meisten innern Lymphdrüsen oder beide zugleich (Leukämie, sog. primäre Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberculisirung, Verkreidung u. s. w.).

Nach Müller (Z. f. rat. Med. C. XX. p. 131) betheiligen sich bei der ächten Hyperplasie der Lymphdrüsen alle normalen Bestandtheile. Die unter der Kapsel liegenden sog. Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Vergrösserung der Drüse wenigstens theilweise erhalten. Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt überwiegend einen embryonalen Charakter, bestehend aus einer körnigen, streifigen, blassen Grundsubstanz mit eingelagerten zarten Kernen, welche durch Theilung sich vermehren. Die Neubildung von Lymphdrüsen erfolgt so, dass in diesem embryonalen Gewebe der Lymphbahn zarte Verbindungsstränge zwischen den Lymphdrüsen auftreten, welche mit Sprossen nahe liegender Capillaren sich in Verbindung setzen und theilweise in dünnwandige Capillaren umwandeln. Diese gefässhaltigen Verbindungsstränge wandeln sich durch eine Umhüllung mit Lymphkörperchen, welche aus einem Theil der embryonalen Kerne sich hervorbilden, zu Lymphröhren um, in welchen erst später das Fasernetz und eine deutliche unvollständige Grenzschicht auftritt. Einzelne Stellen des Fasernetzes können auch in den ausgebildeten breiten Lymphröhren im embryonalen Zustande verharren. Die Vergrösserung der Ampullen erfolgt

durch eine Vermehrung der enthaltnen Lymphkörper und eine Umwandlung des Fasernetzes in eine kernführende, mehr embryonale Substanz.

Vom grössten physiologischen und pathologischen Interesse ist die Rolle, welche die hypertrophischen Lymphdrüsen gegenüber der Bildung neuer Blutbestandtheile einnehmen. Bei manchen Hypertrophien ist es wahrscheinlich, dass sie eine vorzugsweise Quelle der Neubildung farbloser Blutkörperchen und die Ursache einer mässigen oder selbst ganz bedeutenden Zunahme derselben in der Gesammtblutmasse sind: so bei mehreren acuten Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalkrankheiten, bei Scrofulose, besonders aber bei der Leukämie.

b) Die Hypertrophie der solitären Follikel des Magens, Dünn- und Dickdarms, sowie der Peyer'schen Placques des Dünndarms, findet sich, besonders im untern Dünndarm, in verschiedenem Grade und unter vielen Verhältnissen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen.

Beim Abdominaltyphus bildet diese Hypertrophie der Darmfollikel, der zugehörigen Mesenterialdrüsen und der Milz die wichtigste anatomische Grundlage. Häufig aber findet sich hier gleichzeitig eine Neubildung von Zellen und eine den Verhältnissen des cytogenen Gewebes entsprechende Einlagerung derselben in das präexistirende Bindegewebe auch in der Umgebung der betreffenden Darmstellen, selbst in dem Peritonäum, in der Leber u. s. w. (S. u. lymphatische Neub.)

Eine wahrscheinlich heteroplastische Neubildung von solitären Drüsen im grossen Netz beschreibt Wedl (Oestr. Jahrb. 1861).

c) Die Hypertrophie der Milz kommt sowohl als ächte, als in Form der sog. Milzschwellungen mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne Hyperämie häufig vor. Die Verhältnisse, unter welchen diese ächten und unächten Hypertrophien erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenhypertrophien. Das grösste Volumen erreicht die hypertrophische Milz bei der lienalen Leukämie.

Rokitansky (Wien. allg. med. Ztg. 1859. p. 98) und Griesinger (Arch. d. Heilk. V. p. 393) fanden im Innern der Milz kleine oder grössere, aus Milzgewebe bestehende, vollständig abgekapselte Geschwülste, analog den sog. Nebenmilzen. Ebenso der Vf.

d) Die meisten Schwellungen der Tonsillen sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhalts und des Stroma der Follikel.

In welchem Verhältnisse diese Hypertrophie bei Kindern zu der bisweilen gleichzeitig vorhandnen Abmagerung, Difformität des Thorax, Anämie und den Verdauungsbeschwerden steht, ist noch unbekannt.

e) Hypertrophien des cytogenen Gewebes der hintern Rachenwand kommen nicht selten, bald diffus, bald in Form verschieden bis erbsen- und darüber grosser Geschwülste vor.

(B. Wagner. Arch. d. Heilk. VI. p. 316.)

f) Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes der Conjunctiva bedingt die sog. trachomatöse Affection letzterer.

(Stromeyer. Deutsche Klin. 1859.)

g) Sog. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugebornen, Kindern und Erwachsenen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

h) Weder an den Nebennieren, noch an der Hypophyse des Gehirns sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

B. Die heteroplastische Bildung von cytogenem Gewebe

kommt selten vor. Sie bildet bald Geschwülste, bald Infiltrate von verschiedner, nicht selten sehr bedeutender Ausdehnung, welche im Allgemeinen dem Bindegewebskrebs, besonders dem Markschwamm gleichen. Die Schnittfläche ist homogen, meist weisslich, seltner röthlich, feucht, bisweilen rahmigen Saft gebend, bald ausserordentlich weich, bald etwas fester, bald von fibroider Consistenz. Als wesentliche Bestandtheile zeigt das Microscop Zellen, freie Kerne, zartes Stroma und Capillargefässe — sämmtlich nach Beschaffenheit und Anordnung denen des cytogenen Gewebes gleich oder ähnlich; ausserdem findet sich gewöhnliches Bindegewebe in spärlicher oder sehr grosser Menge. Lymphgefässe fehlen. — Die Neubildung kommt in und unter der Haut, im intermusculären Bindegewebe, im Periost, in serösen Häuten, in der Dura mater, den Lungen, den Nieren, der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen, in den Häuten des Pharynx, Magens und Darmcanals vor. Sie findet sich seltner nur in einem dieser Organe, öfter in zwei oder mehreren zugleich. — Die betreffenden Gewebe gehen an der Stelle der Neubildung zu Grunde. Dadurch und durch die Grösse und Menge der Geschwülste entstehen für das betreffende Organ und für den Gesammtorganismus verschiedne, in innern Theilen meist tödtliche Störungen. Eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen hängt damit nicht zusammen.

(Vf. Schmidt's Jb. CIII. p. 109. Arch. d. Heilk. VI. p. 44. — Billroth. Virch. Arch. XVIII. p. 82. — Förster. Hdb. d. path. Anat. I. p. 357. — S. weiter bei Krebs.)

XI. Neubildung von Epithel.

Die Literatur findet sich bei Wundheilung (p. 385), sowie bei den einzelnen aus Epithel bestehenden Neubildungen, besonders dem Epithelialkrebs.

Die Neubildung von ächten Epithelien kommt sehr häufig vor. Sie umfasst alle diejenigen Bildungen, welche bei der normalen Entwicklung des Körpers aus dem äussern Keimblatt (mit Ausschluss des Nervensystems) und aus dem innern Keimblatt hervorgehen: also die Epidermis mit dem Rete Malpighi, die Hautdrüsen, die Haare, die Epithelien und Drüsen des Mundes, des Schlundes und der Nase, die Linse, die Nieren und Geschlechtsdrüsen; ferner das Magen- und Darmepithel, die Darmdrüsen, die Leber und die epithelialen Elemente des Respirationssystems.

(Ueber die Neubildung der sog. unächten Epithelien s. p. 405.)

Ueber die Art und den Ort der pathologischen Neubildung ächter Epithelien und der davon abzuleitenden Bildungen stehen sich gegenwärtig zwei Ansichten gegenüber: die eine, welche diese Epithelien u. s. w. nur aus den präexistirenden Epithelien des äussern oder innern Keimblatts entstehen lässt, welche also die normalen Entwicklungsvorgänge auf die pathologischen Processe überträgt; die andre, welche ausser dieser Genese noch eine Entstehung von ächtem Epithel u. s. w. aus Bindegewebe (durch Wucherung u. s. w. der Bindegewebskörperchen), also aus Elementen des mittlern Keimblatts annimmt.

Die Vertreter dieser beiden Ansichten haben ihre Gründe vorzugsweise bei der Frage über die Entstehung des Epithels auf Wundflächen und über die Entstehung des Epithelialkrebses gegeneinander gehalten. S. d.

Die Neubildung des Epithels kommt ebenso wie die der bisher besprochnen Gewebe in Form der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Letztere beide Formen gehen aber so vielfach in einander über, dass eine getrennte Betrachtung derselben meist unmöglich ist.

Die neugebildeten Epithelien finden sich entweder an Orten, wo sie normal vorkommen, wie in der äussern Haut und in Schleimhäuten, in ächten Drüsen; oder sie wachsen in andersartige Gewebe hinein, z. B. Schleimhautepithelien in die Mucosa, Submucosa u. s. w. (sog. Heterotopie). Sie wiederholen in beiderlei Fällen entweder

die normalen groben und feinen Formen, Lagerungsweisen u. s. w. (homologe Neubildungen); oder sie weichen davon mehr oder weniger ab (heterologe Neubildungen: Drüsengeschwülste, manche Cysten, Epithelialkrebse). Sie kommen endlich entweder für sich allein vor, oder neben ihnen entwickelt sich gleichzeitig gefässhaltiges Bindegewebe.

1. Neubildung von Epithel allein.

A. Neubildung von Epithel als Regeneration.

Eine Regeneration von Epithelien aller Art kommt sehr häufig vor. Ist das Epithel mehrschichtig, wie an der Haut u. s. w., und gingen nur die obern Epithellagen zu Grunde, während die untersten Lagen erhalten blieben, wie dies bei den sog. Erosionen der Haut und der betreffenden Schleimhäute der Fall ist, so geschieht die Regeneration durch dieselbe Art des Nachwachsens wie unter normalen Verhältnissen. Die nähern histologischen Vorgänge sind noch nicht bekannt. — In denjenigen Fällen aber, wo das gesammte mehrschichtige Epithel oder wo einschichtiges Epithel zu Grunde geht, sind die Verhältnisse der Regeneration noch nicht näher bekannt. Dass eine solche stattfindet, zeigt an der äussern Haut und an den äussern Schleimhäuten die unmittelbare Beobachtung. Bei heilenden Haut- und Schleimhautwunden aller Art geschieht die Epithelregeneration gewöhnlich von den Wundrändern aus: sog. einsäumende oder peripherische Ueberhäutung; seltner allein oder gleichzeitig entfernt von den Wundrändern an einer oder mehreren Stellen: sog. inselförmige oder centrale Ueberhäutung. Erstere findet nur in verhältnissmässig beschränkter Weise statt: sie erscheint gewöhnlich deshalb viel bedeutender, weil gleichzeitig mit der Ueberhäutung die sog. Narbencontraction der ganzen Wundfläche erfolgt.

Die Ansichten über die Epithelbildung auf granulirenden Wundflächen gehen noch weit auseinander. Die Meisten halten an einer doppelten Entstehung des Epithels fest: theils von dem normalen Epithel der Wundränder, theils von den obersten Granulationszellen, also aus Bindegewebe. Sie stützen ihre Ansicht vorzugsweise auf das Vorkommen sog. Epithelinseln entfernt von den Wundrändern, zum Theil auch auf noch zweifelhafte microscopische Befunde. Andre hingegen, insbesondre Thiersch (Der Epithelialkrebs. 1865. — Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I. 2. Abth. p. 531), nach ihm auch Waldeyer (Virch. Arch. XLI. p. 470) lassen das neue Epithel nur aus präexistirenden Epithelien entstehen: entweder aus den noch übrig gebliebenen Epithelien in oder unter der granulirenden Wundfläche (z. B. bei oberflächlichen Wunden an dem sich zwischen den Papillen einsenkenden Theil des Stratum Malpighi), oder aus den Epithelien der Wundränder durch Hereinwachsen. Th. stützt seine An-

sicht zunächst darauf, dass die Gegner derselben eine Umwandlung der obern Lagen des Granulationsgewebes in Epithel noch nicht erwiesen haben. Ferner darauf, dass an Wundflächen der äussern Haut die einsäumende Ueberhäutung nur 1—2 Ctm. breit werde, dass dann die Fähigkeit der präexistirenden Epithelien zu weiterer Production erschöpft sei, was die Ansicht der Gegner unwahrscheinlich mache. Th. sah gleichfalls in seltenen Fällen auf gut geschützten Granulationen einzelne Epithelinseln an Stellen entstehen, wo jede Mitwirkung präexistirender Epithelien unmöglich war; aber diese Ueberhäutungen verschwanden nach wenigstündigem oder eintägigem Bestande wieder.

An der äussern Haut sind die Verhältnisse der Epithelregeneration nach den Untersuchungen Schrön's (Contrib. alla anat., fisiol. e pathol. della cute umana. 1865) noch complicirter. Sch. nimmt mit Oehl drei Lagen von Hautepithel an: das Stratum oder Rete Malpighi, welches aus dem Hornblatt entsteht; das Stratum pellucidum, welches aus den obersten Zellenlagen der Malpighischen Schicht hervorgeht; und das Stratum corneum, die eigentliche Epidermis. Letztere lässt Sch. nicht wie Andre aus dem Stratum Malpighi entstehen, sondern er hält sie für ein Product der Schweissdrüsen, vielleicht auch der Talgdrüsen. Die Hornschicht ist am dicksten an Handtellern und Fusssohlen, wo auch die Schweissdrüsen besonders reichlich sind; sie fehlt da, wo die Schweissdrüsen fehlen, und hier liegt das Stratum lucidum blos, wie am Fingernagel, an der Oberfläche der Eichel, an der Innenfläche des äussern Ohres. Nach Sch. besteht die Ueberhäutung der Narben immer nur aus Stratum Malpighi und lucidum, wenn keine Schweissdrüsen im Bereich der Wunde vorhanden sind; die Narbe bleibe deshalb glatt und spiegelartig glänzend. Jedoch können darauf unregelmässige lamellöse epidermisähnliche Massen (hypertrophisches Stratum lucidum — Rindfleisch, Lehrb. p. 357 nennt sie Narbenepitheliome) entstehen. Bei oberflächlichen Hautverletzungen bleiben meist die Schweissdrüsenknäuel unversehrt; da diese Drüsen nur Hornzellen produciren, so ist eine vollkommne Regeneration der Epidermis möglich.

Regeneration von Nagelsubstanz

findet dann statt, wenn die Nägel durch mechanische Insulte, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung oder Hämorrhagie des Nagelbetts verloren gehen.

Selten wiederholt sich eine derartige Regeneration regelmässig: nach Pechlin verlor ein Knabe jeden Herbst seine blauschwarz gewordnen Nägel sammt der Oberhaut und erhielt sie wieder. In solchen Fällen bedeckt sich nach Lauth und Hyrtl das ganze Nagelbett mit weichen Hornblättchen, welche nach und nach erhärten, zu einem wirklichen Nagel sich gestalten und schliesslich mit dem freien Rande über die Fingerspitzen vortreten (Kölliker. Hdb. d. Gew.). — Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten sah ich bei einem Knaben, welchem die vordern Phalangen der drei mittlern Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vordern Enden der drei Stummel war je ein kleiner, dicker, unregelmässig viereckiger Nagel entstanden.

Regeneration von Haaren

findet dann statt, wenn ihr Bulbus erhalten ist.

Die nach schweren Krankheiten ausfallenden Haare erzeugen sich bekanntlich meist wieder: wahrscheinlich entstehen dieselben in den alten

Haarbälgen, da nach E. H. Weber die Bälge verloren gegangner Haare lange bestehen bleiben. — Eine Neubildung von Haaren in tieferen Hautnarben ist noch nicht beobachtet worden.

Neubildung von Linsengewebe ist in einzelnen Fällen aus den Epithelien der Linsenkapsel sicher erwiesen.

Die Regeneration von Schleimhautepithelien, welche an Schleimhäuten mit geschichtetem Epithel bis zu einem gewissen Grade normal vorkommt, ist noch nicht speciell untersucht, findet aber nach vorausgegangenen traumatischen Ursachen, nach Catarrhen u. s. w. sehr häufig statt.

J. Arnold (Med. Centralbl. 1867. No. 9) will an der Haut des harten Gaumens bei der Ueberhäutung von Substanzverlusten, welche so tief griffen, dass keine epithelialen Elemente mehr zurückblieben, eine Bildung von isolirten Epithelinseln gefunden haben. Die Insel bestand aus einer oberflächlichen Schicht platter Zellen und aus einer tieferen rundlicher Elemente, welche gleich denen des Rete Malpighi in Form von Zapfen angeordnet waren; auf diese folgte eine mächtige Lage jungen Bindegewebes.

Physiologisch kommt im Uterus bei jeder Menstruation eine Abstossung des grössten Theils der Epithelien des Uteruskörpers und eine rasche Regeneration derselben vor. Ueber die Verhältnisse bei der Schwangerschaft s. u.

Zum Theil gehört hierher auch die dermoide Umwandlung von Schleimhautpartien, welche der äussern Luft, fortwährenden Reizungen u. s. w. ausgesetzt sind: das Plattenepithel wird an der Oberfläche epidermisähnlich, stellt aber nach Schrön nur Stratum lucidum dar; das Cylinderepithel wandelt sich in Plattenepithel um (z. B. an der Nase, den Augenlidern, an Vagina und Rectum, an manchen Schleimhautpolypen). Ferner kann auch die gleiche Umwandlung mancher Schleimhäute nach langdauernden chronischen Catarrhen, bisweilen mit starker Verdickung des Epithels und Papillenneubildung, zum Theil hierher gerechnet werden.

Die Regeneration von Drüsenzellen ist im Speciellen noch nicht sicher erwiesen, aber für einzelne Drüsen sehr wahrscheinlich.

Die Frage, ob bei tiefen Substanzverlusten der äussern Haut die Talg- und Schweissdrüsen sich regeneriren, ist bis jetzt noch nicht sicher beantwortet. Dasselbe gilt von den Schleimhautdrüsen bei Catarrhen u. s. w. — Am wahrscheinlichsten ist eine Regeneration der Drüsenzellen an den Epithelien der Harncanälchen, z. B. beim sog. acuten Morbus Brightii nach Scharlach. Hier können Tage und Wochen lang grosse Mengen von Epithelien der Harncanälchen und von daraus entstandnen Cylindern mit dem Harn entleert werden, ohne dass nachher die Gesundheit sichtlich gestört ist.

B. Neubildung von Epithel allein als Hypertrophie und als Geschwulst.

Gewöhnliche und geschwulstförmige Hypertrophien oder Hyperplasien von Epithel allein kommen nicht selten und in mannigfachen Uebergängen zu einander vor. Am längsten bekannt sind sie an der äussern Haut, wo sie auch am reinsten, d. h. ohne Combination mit andern Geweben vorkommen, und wo eine Anzahl derselben Folge von oft wiederholten Reizungen der betreffenden Hautstelle ist.

Hypertrophie der Epidermis findet sich als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und Hystricismus, und als manche Arten von Hauthorn, Cornu cutaneum; zum Theil auch in den Warzen.

Die sog. Verruca necrogenica, das an den Händen von Anatomen vorkommende Leiden, welches sich durch sein warzenähnliches Aussehen, seine Chronicität und Hartnäckigkeit gegen Heilmittel auszeichnet, ist nach Wilks rein epidermoidaler Natur.

Lebert (Ueber Keratose. 1864) unterscheidet: I. Keratosis circumscripta. 1) K. c. epidermica: die Hornbildung sitzt auf der freien Epidermisfläche. 2) K. c. follicularis: die Hornbildung wuchert aus Hautdrüsen hervor. Als Varietäten beider unterscheidet L. die Forma cornuta (die wahre epidermoidale Hornbildung) und die Forma multiplex non cornuta (wobei ein oder mehrere Körpertheile mit unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz überzogen sind). — II. Keratosis diffusa. 1) K. d. follicularis: grössere Körpergegenden, selbst der ganze Körper, sind von hornigen Gebilden bedeckt, deren Ausgangspunct beim Erwachsenen gewöhnlich die Talgdrüsen, beim Fötus aber auch die Schweissdrüsen und Haarbälge sind. 2) K. d. epidermica (Ichthyosis, Hystricismus der Autoren): die Hornwucherung geht vorzugsweise von der eigentlichen Hornschicht und dem Stratum Malpighi aus, aber auch Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälge sind dabei betheiligt. Varietäten beider diffusen Keratosen sind die K. laevis (eine mehr glatte, gleichmässige Verdickung), die K. rugosa (eine mehr unregelmässig sich beständig lösende, mit rauher, rissiger Hautoberfläche), und die K. luxurians (eine sehr stark wuchernde mit massenhaften, sehr verschieden geformten Hornplatten). Die diffusen Keratosen sind entweder intrauterin, angeboren, oder extrauterin, erworben.

Eine bedeutende Verdickung des Stratum lucidum findet sich im ersten Stadium des Epithelialkrebses, an Papillomen und Condylomen; an Schleimhäuten, welche von der atmosphärischen Luft ausgetrocknet werden (Schrön. Il. Morg. VII. 1865). Ich finde sie unter vielen andern Verhältnissen, wo ein stärkerer Druck auf die Umgebung ausgeübt wird (bei Epithelblutungen, Variola u. s. w.). — Der Clavus ist nach Schrön eine überreiche Entwicklung des Stratum lucidum mit consecutiver Atrophie der Schweissdrüsen und der Hornschicht; in seiner Umgebung findet sich Hypertrophie des Papillarkörpers, Vergrösserung der Schweissdrüsen und Verdickung der Hornschicht. Dadurch, dass sich diese Hornschicht über den Callus drängt, kann derselbe in die Cutis eingeschoben werden.

Hypertrophie des Schleimhautepithels kommt vor als Verdickung der Epithelschicht einzelner Schleim-

häute mit mehrschichtigem Pflasterepithel (fadenförmige Zungenpapillen, andre Stellen der Mundschleimhaut, Stimmbänder, Harnblase).

Hypertrophie der Drüsenzellen kommt theils als gewöhnliche Grössenzunahme derselben (eigentliche Hypertrophie), theils als Zunahme ihrer Zahl (sog. Hyperplasie) vor. In den Hautdrüsen findet sich dieselbe beim sog. Milium und beim Atherom, ferner in Form der sog. Epidermisperlen, d. h. Haufen von concentrisch angeordneten Epithelien, welche in erweiterten Drüsen oder Haarbälgen vorkommen. — Eine Hypertrophie der Schleimdrüsen, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer besteht, kommt selten rein, meist mit gleichzeitiger Colloïdmetamorphose der Drüsenzellen an der Unter- und Oberlippe vor; sie bildet erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste. — Wahrscheinlich gehört auch die sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels hierher: die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereiergrösse. — In der Leber findet sich die Hypertrophie der Zellen bisweilen in der Umgebung von Narben u. s. w.; allgemein nach mechanischen Hyperämien, bei Leukämie, Diabetes, ohne bekannte Ursachen. — In der Niere soll sie beiderseits bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern, einerseits bei aufgehobner Function oder Verlust der andern Niere vorkommen.

2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich.

Die Neubildung von Epithel und von (meist gefässhaltigem) Bindegewebe zugleich kommt unter sehr verschiednen Umständen und in sehr verschiednen Gestalten vor: bald als Regeneration von Haut- und Schleimhautwunden, bald als Hypertrophie, bald in Form von umschriebnen oder diffusen, local bleibenden oder leicht metastasirenden Geschwülsten. Das Epithel und das Bindegewebe zeigen in den verschiednen Neubildungen die mannigfaltigsten Proportionen: meist überwiegt das erstere über letzteres in hohem Grade. Das Epithel ist dabei bald zuerst vorhanden: die Bindegewebsneubildung und die meist gleichzeitig vorhandne Gefässneubildung sind secundär; bald entsteht zuerst das gefässhaltige Bindegewebe und erst auf diesem das Epithel.

Neubildung von äusserer Haut kommt vor: als Regeneration derselben nach Wunden und Sub-

stanzverlusten überhaupt (s. Wundheilung: p. 385); — bei verschiedenen Hautkrankheiten als sog. Hypertrophie (Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst); — sehr selten auf Schleimhäuten (sog. dermoide Umwandlung — s. p. 445); — in den Dermoidcysten (s. d.).

Die neugebildete Haut zeigt bisweilen dieselben Lagen, wie die normale: Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut oder Corium (mit der sog. Pars papillaris und der Pars reticularis) und Unterhautzellgewebe, meist mit dem Panniculus adiposus. Gewöhnlich aber findet keine so strenge Sonderung der einzelnen Schichten statt. Von den Papillen der Haut werden höchstens die Gefässpapillen mehr oder weniger vollständig, nie die Gefühlspapillen regenerirt. — Nach tieferen Verletzungen der Haut bleibt die Narbe ohne Epidermis (s. p. 444), ohne Pigment und Papillen (ohne Drüsen und Haare).

Thiersch fand bei chronischen Unterschenkelgeschwüren die obere Begrenzungsfläche der Granulationen durchscheinend, zellenarm, gefässlos, die Zellenkerne gestreckt, die Intercellularsubstanz fasrig. Nach ihm geht aus jener transparenten Schicht die hyaline Grenzmembran hervor, welche das junge Epithel vom gefässhaltigen Stroma scheidet. — Die Wiederbildung von Hautpapillen leitet Th. aus der Entstehungsweise und Lebensgeschichte der Granulationsgefässe ab: im Granulationsgewebe entwickeln sich einzelne senkrechte Gefässe stärker und diese persistiren, während die schwächer entwickelten, schief oder horizontal liegenden mit dem Schwund des übrigen Granulationsgewebes gleichfalls atrophiren.

Neubildung von Schleimhaut
kommt unter gleichen Verhältnissen wie die von äusserer Haut vor.

Physiologisch sind die Veränderungen der Uterusschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft bemerkenswerth. Während der Menstruation nimmt die Schleimhaut wirklich zu, verdickt sich bis zu 1—2, selbst 3''', in ihren vortretenden Falten bis zu 5—6''', wird weicher und zeigt ausser den stärker entwickelten Drüsen viele junge, runde und spindelförmige Zellen in ihrem Gewebe (Kölliker).

Bisweilen stösst sich bei jeder Menstruation die Schleimhaut los, kommt mit dem Menstrualblut nach aussen und regenerirt sich bis zur nächsten Periode vollständig. Nach Hausmann aber (Monatsschr. f. Geburtsk. 1868. XXXI. p. 1) ist diese bisher als Menstruationsstörung aufgefasste Dysmenorrhoea membranacea stets die Folge eines geschlechtlichen Umgangs und kommt nie bei jungfräulichen Personen vor. Sie ist ein Abortus der ersten Tage und Wochen, bei welchem nach dem Untergange oder Abgange der Frucht die zur Decidua umgewandelte Uterusschleimhaut unter Wehen ausgestossen wird. Der Abortus tritt mit Vorliebe zur Zeit der Menstruation ein.

Die Umwandlungen der Schleimhaut des schwangern Uterus zur Decidua vera u. s. w. gehören gleichfalls hierher.

Eine vollständige Regeneration von (durch Verwundung, Ulceration u. s. w.) zerstörten Schleimhautstellen kommt wahrscheinlich nicht vor.

Das Epithel auf der Oberfläche von Geschwülsten hat im Allgemeinen dieselben Eigenschaften, wie die Membran, mit welcher die Geschwülste zusammenhängen. Entspringt die Geschwulst von einer

Schleimhaut, ragt aber ganz oder theilweise aus der Schleimhauthöhle nach aussen hervor, wie manche Polypen des Ohrs und Mastdarms, so ist der nach aussen sehende Theil der Geschwulst fast stets mit einer epidermisähnlichen Schicht überzogen (s. p. 445).

Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedner Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

Nach Wedl (Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1863. No. 52) werden an der innern Zahnbeinoberfläche bis in ein späteres Alter neue Zahnbeinschichten gebildet.

In sehr seltnen Fällen heilen gebrochne Zähne durch Callusbildung. Im Callus fand sich Knochensubstanz nächst der Bruchfläche, Zahnbein als centrale Schicht und Globularmasse hier und da eingestreut und verschieden mächtig (Wedl).

Mitscherlich (Arch. f. klin. Chir. 1863. IV. pag. 375) hat in neuerer Zeit sowohl die Replantation der Zähne, als die Transplantation von Zähnen Lebender und die todter Zähne geübt, sowie eine vollständige Geschichte dieser Operationen gegeben. In einzelnen Fällen findet höchst wahrscheinlich eine wirkliche Einheilung eines re- oder transplantirten Zahnes statt, so dass wirkliche neue Gefässe und Nerven in den Zahn hineingehen. In den meisten Fällen von Transplantation gelingt die Einheilung nur dann, wenn das Periost der Alveolen ganz oder fast ganz vollständig erhalten wird. Das Periost scheint durch den steten Druck eine theilweise Resorption des Zahnes zu bewirken, und indem sich aus der geschwollenen, weichen Substanz Knochenmasse ablagert, den Zahn dauernd festzuhalten.

Von den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dentalosteomen, sind die retinirten Zähne und die Geschwülste, welche sich von dem umgebenden Knochen aus entwickeln, sei es blos von dem Alveolus (Alveolarexostose), sei es von dem Innern des Knochens, wie besonders bei den in der Tiefe retinirten Zähnen, scharf zu trennen. Das Dentalosteom geht entweder aus einer Anbildung neuer Cementsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahns hervor und überzieht dann die Wurzeln in grösserer Ausdehnung, oder bildet kleine Exostosen (Dentalexostose im engern Sinne); oder es stellt meist kleine, kuglige oder halbkuglige, von Schmelz überzogene Hyperplasien der Zahnkrone, des Zahnhalses oder der Zahnwurzel dar (Dentes proliferi); oder es bildet eine Verschmelzung der Zähne mit einander, bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur stellenweise; oder es stellt sich als Odontom, d. h. als vorzugsweise aus eigentlichem Zahnbein gebildet, dar. (Virchow, Die krkh. Geschw. II. p. 53.)

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen

ist in der Form einer vollständigen Regeneration noch nicht sicher beobachtet worden, scheint aber dann möglich zu sein, wenn nur die obersten Theile dieser Drüsen zu Grunde gegangen waren.

Hypertrophien der Haut und der Talg- und Schweissdrüsen kommen in einzelnen Hautkrankheiten vor.

Nicht selten hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösserung — s. p. 304) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranken, z. B. der Phthisiker, zu Grunde.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen, selten nur mit letzteren, kommt in der Wand mancher Cysten (s. Dermoidcysten) vor.

In seltnen Fällen finden sich Geschwülste, sog. Adenome der Haut, welche dieselbe verdicken, zur Verschwärung bringen und im Ganzen ulcerirenden Epithelialkrebsen gleichen; sie bestehen ganz aus Schweissdrüsen mit zahlreichen knospenartigen, von Zellen erfüllten Sprossen, oder zugleich auch aus ähnlich veränderten Talgdrüsen.

(Remak. Deutsche Klin. 1854. No. 16. Förster. Atl. d. p. An. Taf. XXIII. Fig. 1—4. Lotzbeck. Virch. Arch. XVI. p. 160. Verneuil. Arch. gén. 1854. — S. auch Epithelialkrebs.)

Neubildung von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen

ist in Form der Regeneration noch nicht bekannt. Dagegen kommt sie häufig als geschwulstförmige Hypertrophie, sog. Schleimpolypen der meisten Schleimhäute, vor. So nennt man (im Gegensatz zu den sog. fibrösen u. s. w. Polypen) die meist breit, selten schmal gestielt aufsitzenden, runden oder länglichrunden, einfach gestalteten oder unregelmässigen, lappigen u. s. w., linsen-, bohnen- bis hühnerei- und darüber grossen Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleimhaut im Ganzen gleicht und meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit zeigt, deren Schnittfläche mässig consistent, von mehr oder weniger fibröser Textur und gewöhnlich blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Innern befindlichen, an jener zum grossen Theil ausmündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedener, meist grosser Menge. Sie sind bald einfach schlauchförmig, meist aber zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig. Ihren Inhalt bildet vorzugsweise eine schleimige Masse mit spärlichen Eiweiss- und Fettmolecülen, normalen Epithelien und Resten solcher. Ihr Epithel besteht aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen, welche an den ausgebuchteten Enden der Drüsen eine mehr würfelförmige Gestalt annehmen und einer festen, homogenen, einer Membrana propria ähnlichen Haut aufsitzen. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit demselben Epithel bedeckt, welches die Schleimhaut besitzt, von welcher der Polyp entspringt; an den

nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Mastdarmpolypen) wird dasselbe plattenförmig. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus Bindegewebe, welches an der Oberfläche bisweilen zahlreiche Papillen bildet. In dem Bindegewebe verlaufen sehr reichliche Gefässe, welche durch die Basis des Polypen eintretend an dessen Oberfläche netzförmige Capillaren bilden und in auf dieselbe Weise austretende Venen übergehen. Nerven sind nur in einzelnen Polypen nachgewiesen worden. Das Innere des Polypen zeigt ausser den an der Oberfläche ausmündenden Drüsen bisweilen andere, welche vielleicht nicht nach aussen sich öffnen. Ferner enthält dasselbe fast constant verschieden zahlreiche, meist kleine, runde, seröse oder Schleim-Cysten. Bisweilen ist die Cystenbildung so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit verliert und zum sog. Cysten- oder Blasenpolypen wird. Im Bindegewebsstroma kommen bisweilen Hyperämie, ödematöse Infiltration, Entzündung, Abscessbildung, Hämorrhagie, Brand vor.

Die Drüsen der Schleimpolypen sind in den meisten Fällen so zahlreich, dass dieselben nicht als übriggebliebene Theile derjenigen Schleimhautstelle anzusehen sind, auf welcher der Polyp entsprang. Sie entstehen durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz in derselben Weise, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der Anfangs schlauchförmigen Gebilde. — Manche Polypen der Magenschleimhaut beruhen auf einer Verlängerung und Erweiterung der Labdrüsen (Förster).

Die Schleimpolypen kommen auf fast allen Schleimhäuten vor: am häufigsten in der Nasen-, Nasenrachenhöhle, im Rectum und Uterus.

Die Folgen der Drüsenschleimpolypen hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und von ihrem Verhältniss zu dem betreffenden Schleimhautcanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Lagewechsels (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äussern Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchyms, von dem Reize ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Sie sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautcanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Canals (besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiedenen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbation des Schleimhautcatarrhs u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedener Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefähr-

dend. Fast alle unterhalten chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden, und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organs.

Neubildung von Drüsengewebe, Adenom.

Heschl. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852. — Rokitansky. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1853. — Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860. — Birkett. Guy's hosp. rep. 1855. — Robin. Gaz. de Paris. 1855. — E. Wagner. Schmidt's Jahrb. 1859. CIII. p. 92. — Arch. d. Heilk. II. p. 473. VI. p. 44.

Das neugebildete Drüsengewebe stellt sich bald als sog. Hypertrophie oder Hyperplasie der ganzen Drüse dar, bei welcher die wesentlichen Elemente wirklich an Zahl zunehmen, dabei grösser, kleiner oder normal gross sind und wobei die allgemeine Architektonik der Drüse unverändert bleibt. Bald hat dasselbe die Form von Geschwülsten, welche entweder noch deutlich, breit oder gestielt, mit dem ursprünglichen Organ zusammenhängen, oder ausser Zusammenhang mit demselben sind. Bei derartigen Geschwülsten bildet das Drüsengewebe bald einen in seiner Masse untergeordneten, bald aber den hauptsächlichsten Bestandtheil.

Das neugebildete Drüsengewebe kommt fast in ebenso mannigfaltigen Formen vor, wie das normale. — Ebenso ist seine Genese in den meisten Fällen dieselbe wie die des normalen Drüsengewebes. Bisweilen findet nur eine Vergrösserung der Drüsenzellen und damit der kleinsten Abtheilungen (Follikel, Acini u. s. w.) der Drüse statt. Andremal vermehren sich die Drüsenzellen durch wiederholte Theilung: dabei wird entweder die kleinste Drüsenabtheilung gleichmässig grösser; oder es entstehen knospenartige, anfangs solide Auswüchse oder Zapfen, welche in das umliegende Bindegewebe hinein wachsen, wieder neue Auswüchse bilden und sich häufig gleichzeitig verästeln. Diese Zapfen höhlen sich später aus und erhalten so ein drüsenähnliches Lumen. In ihrer Peripherie sind sie mit einer Tunica propria bekleidet. Bindegewebe und Gefässe entwickeln sich in der dem normalen Organ entsprechenden Proportion. Diese Geschwülste bleiben weiterhin in Verbindung mit dem alten Drüsenabschnitt; oder sie isoliren sich vollständig davon. Letzteres geschieht bald durch selbständige Atrophie einzelner Stellen, bald durch das umliegende gleichzeitig in gewöhnlicher Weise wuchernde Bindegewebe.

Die Function des neugebildeten Drüsengewebes ist selten vollkommen gleich der der normalen Drüsen: meist hat es keine Function.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie die sog. Nebenschilddrüsen, das Nebenpankreas (die Nebenmilzen, die Nebennebennieren) das Vorkommen von Lebersubstanz im Innern der Leber (Rokitansky. Wien. allg. med. Ztschr. 1859. p. 98), sowie im Ligamentum suspensorium (Vf. Arch. d. Heilk. II. p. 471) etc. gehören nicht hierher.

Allgemeine wie partielle und geschwulstförmige Drüsenneubildungen sind vorzugsweise an den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, am häufigsten an der weiblichen Brustdrüse, sowie an der Prostata und Schilddrüse beobachtet worden. Ueber die wesentlich gleich sich verhaltenden Adenome der Haut und der Schleimhäute s. o. p. 450).

Das sog. Adenom der Mamma (chronic mammary tumour, pancreatic sarcoma, Cystosarcom, adenoide Geschwulst, lobular imperfect hypertrophy, Adenocele, serocystic tumour, partielle Hypertrophie, glandular tumour) besteht in der auf einen, mehrere oder alle Lappen der Mamma ausgedehnten Neubildung von rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossenen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grösseren und unregelmässiger gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und in deren Höhle liegenden, meist regelmässig epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, selten blossen Kernen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet, in weichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber meist nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht immer in nachweisbarem Zusammenhang. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, schleimigem Saft. Die weitern grob anatomischen Eigenschaften variiren vielfach, je nachdem die Geschwulst nur einen oder einzelne Lappen der Brustdrüse oder deren ganze Ausdehnung einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenbläschen, nach den weitern Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberculisirung u. s. w.), nach der Menge (reine oder fibroide Drüsengeschwulst) und Art (fibröses Gewebe oder Schleimgewebe) des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes, nach dem Verhalten der Milchgänge (häufig Erweiterung derselben, bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und anderer Wucherungen von verschiedener Structur auf deren Innenfläche: Hydatidenkrankheit, Cystosarcoma mammae simplex, phyllodes, proliferum, Carcinoma hydatides, seröse Cystengeschwulst, Cysten mit Sprossung u. s. w.).

Eine, der Mammahypertrophie ähnliche, allgemeine oder nur einen Theil der Drüse betreffende Hypertrophie kommt in seltnen Fällen auch an der Parotis und am Pankreas vor. — Becker (Oestr. Jahrb. 1867. p. 17) beschreibt ausführlich ein Adenoid der Thränendrüse.

An der Prostata kommt sowohl eine allgemeine, als, besonders in höherem Alter, auch eine partielle Hypertrophie vor. Letztere besteht in einer Neubildung von verschieden, bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebenen und leicht ausschälbaren, im Innern der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letztern Falle besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten. Diese

haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit den Ausführungsgängen derselben zusammenzuhängen: das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwicklung amyloider und colloïder Körper und sog. Prostataconcremente. Die partielle Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und ungünstigem Sitze Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Catarrhe der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Allgemeine Hypertrophien aller dieser Drüsen bestehen nur selten; häufiger sind es zahlreiche locale Hypertrophien einzelner Drüsentheile mit starker Vermehrung der nicht drüsigen Gewebe.

An der Schilddrüse kommen folgende Formen der Hypertrophie (oder des Kropfes) vor: 1) die Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloïdentartung (sog. einfacher Kropf); —2) die Neubildung von Drüsenelementen, die Vermehrung der Drüsenfollikel (sog. Struma hypertrophica), meist gleichzeitig mit der ersten Form vorkommend. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse, rundliche Knollen (sog. Kropfknoten), welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind und diese selbst schliesslich zur Atrophie bringen können; — 3) Entwicklung von neuen, rundlichen Schilddrüsenkörperchen von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen) — wahrscheinlich meist angeboren. — Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und ebenso häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloïd-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen die so vielfach verschiedenen Bilder, welche die Schilddrüse häufig darbietet. — Während Frerichs, Heschl, Förster u. A. eine Entstehung der Schilddrüsenhypertrophie aus Bindegewebe annehmen, lassen sie Virchow u. A. von dem präexistenten Drüsengewebe ausgehen.

An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustande eine fortwährende Neubildung der sog. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor. Eine pathologische ächte Hypertrophie der Ovarien ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen.

In der Leber sind allgemeine Hypertrophien mit Bildung neuer Läppchen u. s. w. noch nicht sicher beobachtet worden. Dagegen kommen umschriebne drüsige Neubildungen nicht selten vor (Vf., Klob, Hoffmann u. A.).

Ueber ein krebsähnliches Leberadenoid s. Krebs.

Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug, sog. Papillar- oder Zottengeschwulst, Papillom.

Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. 1855. I. p. 170. — Billroth. Virch. Arch. 1859. XVII. p. 357. — Virch. Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. IV. — Würzb. Verh. I. — Die krkh. Geschw. I. p. 334.

Die Papillargeschwulst besteht analog den gefässhaltigen Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem meist gefässhaltigen Stamm

von Bindegewebe, selten von Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel. Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt; er ist im Verhältniss zur ganzen Geschwulst dünn oder dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grössern auf- und absteigenden Gefäss mit dazwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug ist im Ganzen entsprechend der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht bald aus Pflasterepithel von verschiedener Dicke (auf der äussern Haut), bald aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel (auf den Schleimhäuten u. s. w.).

Die Papillargeschwülste kommen vorzugsweise an der Oberfläche der Haut und der mit Papillen oder Zotten versehenen Schleimhäute vor; jedoch finden sie sich auch in andern Schleimhäuten und in Neubildungen.

Die Entstehung der Papillome ist hiernach verschieden. An normal papillenhaltigen Stellen gehen sie meist aus einer einfachen Hypertrophie aller oder einzelner Theile der Papillen hervor. An papillenlosen Stellen entsteht zuerst eine Wucherung des Bindegewebes und Gefässbildung; bisweilen wachsen die Gefässe erst später in die anfangs homogene Grundsubstanz hinein, analog der Zottenbildung an der Oberfläche des Chorion. — Das das Papillom bedeckende Epithel ist an der Geschwulst stets vermehrt: es zeigt dabei bald gleiche Verhältnisse wie an der normalen Haut oder Schleimhaut, bald findet sich eine verhältnissmässig grössere Masse desselben.

Nach dem oben Erörterten entsteht das Epithel der Papillargeschwülste aus dem präexistenten Epithel der betreffenden Stelle. Andre lassen dasselbe aus dem Bindegewebe hervorgehen. So Rindfleisch. Lehrb. p. 79. „Alle äussersten Spitzen eines schnell wachsenden Papilloms sind aus Keimgewebe gebildet, welches sich ohne bestimmte Grenze nach aussen in das Epithel, nach innen in das Bindegewebe fortsetzt.“

Die Ursachen der Papillargeschwülste sind an den meisten Orten Reize aller Art; an den Schleimhäuten entstehen sie bisweilen in Folge chronischer Entzündungen.

Die Folgen der Papillome sind je nach der Localität: Druck auf die unterliegende Haut, Verengerung des betreffenden Schleimhautcanals, Ulceration, Blutungen.

Die harten Papillargeschwülste

bestehen aus einem im Verhältniss zu den Epithelien dicken, ein-

fachen oder verästelten Bindegewebsstamm mit verhältnissmässig spärlichen Gefässen; oder aus einem dünnen kurzen Bindegewebsstamm mit reichlichen, eine hornähnliche Masse bildenden Epithelien. Sie kommen vorzugsweise auf der äussern Haut, seltner auf Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. — Hierher gehören die gewöhnliche Warze, das Hauthorn, die ulcerirende Warze, das Condylom der äussern Haut, sowie die seltneren harten Papillome der Schleimhäute.

Die Hautwarze, gewöhnliche Warze, besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten, wahrscheinlich aus einer oder mehreren Gefässpapillen entstehenden Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Ihr häufigster Sitz sind die Hände.

Den Warzen schliessen sich auch die meisten Hauthörner an, d. h. alle diejenigen, welche an der Basis gefässhaltige Papillen enthalten.

Die sog. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelialkrebs verwechselt wird, hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grössern Umfang (bisweilen einen Quadratzoll und mehr). Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer Bildung an, oder nachdem sie jahrelang als gewöhnliche Warze bestanden hat. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen kommen deutlicher zum Vorschein, ulceriren dann und werden zerstört. Gleichzeitig schreitet die Entartung in der Peripherie über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eitrige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein.

Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze, Cond. acuminatum, besteht aus einem mehr oder weniger regelmässig verästelten Stamm fasrigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten und ziemlich weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockne, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten u. s. w. — Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters.

Kranz (Arch. f. klin. Med. 1866.) fand, dass sowohl das Secret von nässenden Papillomen (frischen Condylomen), als auch Stückchen davon, bei Gesunden unter das Präputium gebracht oder in die Haut eingeimpft, in den meisten Fällen Papillome verursachen, welche binnen 2 bis 3 Wochen bis 1 Mm. lang werden können.

Hierher gehören auch die ähnlichen, aber flach aufsitzenden Hautgeschwülste, welche angeboren oder erworben sind: Porre, Porrus, Verruca sessilis.

Die harten Papillargeschwülste der Schleimhäute zeigen vielfache Uebergänge in die weichen Papillargeschwülste. Ihre Structur zeigt nichts Bemerkenswerthes: das derbe körnige Aussehen derselben wird vorzugsweise durch die ihren mässig gefässhaltigen und mässig entwickelten Bindegewebsstamm umgebenden reichlichen Pflasterzellen bedingt. Sie finden sich in der Mundhöhle, an der Uvula, in der Nase, an den Stimmbändern, in der männlichen und weiblichen Urethra, in der Vagina, am Uteruscervix u. s. w., aber auch auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel, wie Gallenblase und Gallenwege, Milchgänge — also sowohl an Stellen, welche im Normalzustand Papillen enthalten, als an normal papillenlosen Stellen.

Die weichen Papillargeschwülste, Zottengeschwülste

bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Massen, deren zottiger Character erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist meist das übrigens normale (nur von erweiterten Gefässen durchsetzte) Schleimhautgewebe. — Die Zottengeschwülste kommen in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (sog. Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmcanal, besonders dem Colon, selten an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen Hirnhäuten vor. Je nach der Localität haben sie bald Druck, bald Verengerung der betreffenden Stelle, vorzugsweise aber Blutungen, nicht selten mit tödtlichem Ausgang, zur Folge.

Neubildung von Epithelien und gefässhaltigem Bindegewebe in eigenthümlichen Formen u. s. w. — sog. Epithelialkrebs. (S. u.)

XII. Heteroplasien oder heterologe Neubildungen.

Die bisher betrachteten Neubildungen folgten sämmtlich in einigen oder fast allen Arten ihres Vorkommens physiologischen Vorbildern so, dass sie denselben entweder vollständig glichen (Regenerationen, die meisten Hypertrophien), oder dass doch ihre Aehnlichkeit damit leicht in die Augen sprang (manche Hypertrophien, die geschwulstförmigen Neubildungen). Es waren sämmtlich sog. Homöoplasien oder homologe Neubildungen.

Die jetzt noch zu betrachtenden sog. Heteroplasien oder heterologen Neubildungen enthalten zwar dieselben Elemente, wie die vorgenannten, aber zum Theil in weiteren, unter normalen Verhältnissen nicht oder selten vorkommenden Grenzen; sie zeigen diese Elemente selbst zum Theil in einer ähnlichen Anordnung u. s. w. — so dass bei einzelnen derselben der Vergleich mit den erstgenannten physiologischen Typen vollkommen statthaft ist. Aber in den meisten übrigen Beziehungen, in dem Ort und in der Zeit ihres Vorkommens, in ihren Beziehungen zum Mutterorgan, zum ganzen Organismus, in ihren Entstehungsursachen weichen sie so von den bisher besprochnen Neubildungen ab, dass aus theoretischen und practischen Gründen eine wenigstens vorläufige Trennung vollkommen gerechtfertigt ist. Dass bei einzelnen derselben zu jenen Uebergänge bestehen, ändert diese Anschauung nicht.

Wenn schon im frischen Zustande eine anatomische Diagnose dieser Neubildungen in manchen Fällen schwierig, selbst unmöglich ist, so gilt dies noch weit mehr dann, wenn dieselben eine einfache Atrophie oder fettige Metamorphose ihrer Elemente zeigen. Gerade in diesem Zustande aber kommen dieselben häufig, einzelne fast constant zur Untersuchung.

Die hierher gehörenden Neubildungen sind der Tuberkel, die lymphatische Neubildung, das Syphilom, die Lupus- und die Lepra-Neubildung, der Eiter, das Sarcom und der Krebs.

(Zum Schluss wird, ausser den sog. Mischgeschwülsten, noch eine Neubildung betrachtet, welche in vielen Fällen nur in practischem Sinne diesen Namen verdient, bei der theoretischen Betrachtung aber an verschiednen Arten (bei den Circulationsstörungen und bei den Metamorphosen) untergebracht werden müsste: die Cyste oder Balggeschwulst. Die folgende Betrachtung gilt nicht von ihr.)

Den wesentlichen Bestandtheil aller dieser Neoplasmen bilden Kerne und Zellen. Die Kerne bieten meist keine besondre Eigenthümlichkeit dar. Die Zellen gleichen bald farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen vollständig, sind vielleicht zum Theil geradezu solche; bald gleichen sie den ächten Epithelien der Haut, mancher Schleimhäute und Drüsen. — Manche dieser Neubildungen bestehen vorzugsweise aus Kernen (Tuberkel, lymphatische Neubildung), manche vorzugsweise aus Zellen (Sarcom, Krebs), manche endlich enthalten beiderlei Elemente nebeneinander, oder bald die einen, bald die andern (lymphatische Neubildung, Syphilom, Lupus). — Diese Kerne und Zellen liegen bald gleichmässig zwischen den normalen Geweben, d. h. sind infiltrirt (lymphatische Neubildung, Tuberkel, Syphilom); bald liegen sie in mehr oder weniger deut-

lichen Lücken oder Alveolen (Sarcom und Carcinom). Neben den Kernen und Zellen findet sich bald kein weiteres neugebildetes Element, bald eine verschiedenartige, meist flüssige Intercellularsubstanz, Gefässe u. s. w. neugebildet.

Aus der blos microscopischen Untersuchung lässt sich in manchen Fällen kein sicherer Schluss auf die Art der hierher gehörigen Neubildungen machen. Vielmehr ist dabei immer oder doch in den meisten Fällen eine genaue Kenntniss der normalen Structur des Gewebes, die grobanatomische Betrachtung und die klinische Beobachtung nöthig. Insbesondere finden sich an verschiedenen Stellen (im Bindegewebe, im Muskelgewebe, in der Wand von Capillaren, kleinen Arterien, Venen, sog. structurlosen Schläuchen, im Lungengewebe u. s. w.) und unter verschiedenen Umständen kleine, junge, dicht bei einander liegende Kerne, welche entweder keine weiteren Veränderungen eingehen, oder welche später zu Bindegewebe oder zu zelligen Neubildungen u. s. w. werden und welche nach Grösse, Lagerung u. s. w. sich vollständig gleich verhalten, mögen sie später zu Bindegewebe oder zu Tuberkelkernen oder zu Krebszellen werden.

Verf. hatte schon früher das constante Vorkommen von meist sehr reichlichen Kernen im Gewebe emphysematöser Lungen erwähnt, deren Bedeutung bis jetzt noch ganz unbekannt war. Nach Villemin (Arch. gén. 1866. II. p. 566) findet sich im Beginn des Emphysems eine Hypertrophie der in der Wand der Lungenbläschen liegenden Kerne. Ihrer Vergrösserung folgt eine Compression der Lungencapillaren, und gleichzeitig eine Ausdehnung des Bläschens selbst. Im weitern Verlauf gehen die vergrösserten Kerne eine fettige Metamorphose ein, lösen sich aus ihrer Umgebung und werden mit dem Husten oder sonst entfernt. Dadurch schwindet die Wand des Bläschens und es confluiren mehrere Vesikeln. In derselben Weise entsteht das interlobuläre und subpleurale Emphysem, durch Necrobiose der Vesikelwände. — Im Gegensatz zu den andern mechanischen Erklärungen des Emphysems nimmt V. die angeführte anatomische Erkrankung der Bläschen als das Primäre an. Ihre Erweiterung vermindert ihre Elasticität; daraus entsteht Retention von Luft und eine verminderte Athmungsgrösse. Es entsteht Dyspnoë, weil weniger Luft geathmet wird, weil die Lungencapillaren comprimirt sind, weil schliesslich die Athmungsfläche kleiner wird. Der Husten ist ebenso von den anatomischen Veränderungen abhängig. Die Bronchitis ist secundär, veranlasst durch den Husten, begünstigt durch äussere Umstände.

Die hierher gehörenden Neubildungen entstehen bald meist acut (lymphatische Neubildung, Tuberkel), bald meist chronisch (Syphilom, die meisten Carcinome und Sarcome, viele Tuberkel), bald finden beiderlei Verhältnisse statt.

Der Einfluss auf die betreffenden Gewebe ist meist grösser als bei andern Neubildungen: er ist vorzugsweise von der Massenhaftigkeit der Kerne und Zellen und von der Betheiligung der Gefässe abhängig (Untergang oder Hyperämie oder Neubildung von Capillaren).

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist ein sehr verschiedener: bei den meisten chronisch entstehenden Neubildungen ist er

durch die ganze Dauer sehr gering (Lupus, einzelne Syphilome und Krebse); bei andern tritt er erst dann hervor, wenn die Neubildung grobe Organstörungen (Compression, Stenose u. s. w.) zur Folge hat oder zerfällt (Krebs, Syphilom, Tuberkel u. s. w.); bei noch andern besteht ein verschieden schweres und fieberhaftes Allgemeinleiden (lymphatische Neubildung, acute Tuberculose, acuter Krebs). (S. p. 371 u. folg.)

Die Ursachen dieser Neubildungen sind fast vollkommen unbekannt. Nur das Sarcom entsteht öfter in Folge localer Reizung, während den andern bald bekannte allgemeine Einflüsse (Contagien), bald ganz unbekannte Ursachen (z. B. dem Krebs) zu Grunde liegen.

1. Tuberkel.

(Tuberculose und Scrofulose.)

Bayle. Rech. sur la phthisie pulm. 1810. — Laennec. Traité de l'auscult. méd. 1. éd. 1826. 2. éd. 1837. — Schröder v. d. Kolk. Obs. anat.-path. etc. 1826. Nederl. lancet. Juli 1852. — Lombard. Essai sur les tubercules. 1827. — Cerutti. Coll. quaed. de phthisi pulm. 1839. — Louis. Rech. anat.-path. 1842. — Cless. Arch. f. phys. Heilk. 1844. III. — Reinhardt. Ann. d. Berl. Char. 1850. I. p. 362. — Virchow. Würzb. Verh. 1850. I. p. 72. II. p. 24 u. 70. III. p. 98. Wien. Wochenschr. 1856. No. 1 ff. Deutsche Kl. 1852. No. 25. Arch. XXXIV. p. 11. Geschwülste. 1865. II. p. 620. — Lebert. Traité des mal. scroph. et tuberc. (Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrankh. Uebers. v. Köhler. 1851.) — Bull. de l'acad. XXXII. p. 119. — Virch. Arch. XL. — Bennett. Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853. — Schrant. Nederl. Weekbl. 1854. — Küss. Gaz. méd. de Strassb. 1855. — R. Hall. Brit. Rev. 1855 u. 1856. — Heschl. Prag. Vtljschr. 1856. III. p. 17. — Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1857. VIII. p. 49. — W. Müller. Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tub. in d. Nieren. 1857. — Demme. Virch. Arch. 1861. XXII. p. 155. — Förster. Würzb. med. Ztschr. 1861. I. p. 130. III. p. 200. — Rindfleisch. Virch. Arch. 1862. XXIV. p. 571. — Colberg. Obs. de penit. pulm. struct. 1863. — Hedinger. Die Entw. d. Lehre v. d. Lungenschwindsucht u. s. w. 1864. — Villemin. Gaz. méd. de Par. 1865. No. 50. Gaz. hebd. 1866. No. 42 ff. Étud. sur la tuberculose. 1868. — Niemeyer-Ott. Klin. Vortr. üb. d. Lungenschw. 1866. — Hoffmann. Arch. f. klin. Med. 1867. III. p. 67. — Hérard und Cornil. La phthisie pulm. 1867.

Tuberkel nennt man eine infiltrirte, dabei aber meist knotenförmige, fast stets mehr- oder vielfache, runde oder unregelmässig gestaltete, verschieden grosse, gefässlose, meist miliare Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen und kleinen indifferenten Zellen besteht, nach längerer Dauer constant in die sog. käsige Atrophie,

häufig auch in Erweichung übergeht, und selten als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose) auftritt.

Die umschriebenen oder knotigen Tuberkel zeigen ein sehr verschiedenes Volumen: am häufigsten differiren sie vom eben Wahrnehmbaren (Pia mater, Leber, seröse Häute) bis zur Hirsekorngrösse (sog. Miliartuberkel, graue halbdurchscheinende Granulation); seltner werden sie erbsen-, kirschen-, wallnuss-, eigross und darüber (sog. Conglomeratknoten: fast nur im Gehirn, Hoden und auf serösen Häuten). Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder rundlich, regelmässig oder mit peripherischer Zackung, platt oder kuglig. Durch Confluenz können sie aber eine unregelmässig kuglige oder plattenartige Form annehmen: (sog. Tuberkelinfiltration; besonders auf manchen Schleimhäuten — Harnwege, weibliche Genitalien). Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen, gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind in frischem Zustande wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht; ihre Schnittfläche lässt wegen ihrer Kleinheit meist keine genügende Beurtheilung zu: frische oder graue Tuberkel. Die grössern Tuberkel, sowie die Tuberkelinfiltrationen zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets eine ähnliche, verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone; der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz: sog. gelbe Tuberkel.

Ausser den mit blossen Augen sichtbaren Tuberkeln kommen, vorzugsweise bei grosser Zahl und geringem Alter jener, noch verschieden zahlreiche, nur unter dem Microscop erkennbare vor, welche entweder Granulationen oder mehr oder weniger gleichmässige Infiltrate bilden.

Die microscopische Untersuchung frischer Tuberkel ergibt als wesentlichsten Bestandtheil Kerne. Dieselben sind meist rund, seltner länglichrund; ihre Grösse schwankt zwischen $^1/_{200}$—$^1/_{300}$, auch $^1/_{500}$'''. Sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Daneben kommen fast constant noch zellähnliche Körper in verschiedener Zahl und von verschiedenem Verhalten vor. Am häufigsten gleichen sie Kernen, an deren Peripherie ringsum oder stellenweise ein meist schmaler, blasser, structurloser

Fetzen ansitzt: es ist dies die zwischen den Kernen in verschiedener Menge vorhandene, helle, structurlose Grundsubstanz. Seltener finden sich wirkliche, den farblosen Blutkörperchen ähnliche, kleinere oder grössere Zellen; sie kommen meist neben den Kernen, sehr selten als alleiniger Bestandtheil vor. (Nach Manchen besteht der Tuberkel nur aus Zellen, welche aber so gebrechlich sind, dass man bei der Untersuchung die meisten zerstört und vorzugsweise Kerne findet.) Sowohl die Kerne als die Zellen zeigen häufig Theilungsvorgänge. In manchen Tuberkeln endlich kommen spärliche oder zahlreiche, grosse, runde oder ovale Zellen mit mehreren bis 10 Kernen vor. — Die genannten Kerne und Zellen sind in eine meist spärliche, bald structurlose, bald deutlicher fasrige, gefässlose Grundsubstanz (den Rest des alten Gewebes) gleichmässig eingebettet, welch letztere ausserdem bisweilen noch verschiedene Reste des Muttergewebes (elastische Fasern, Drüsenzellen, Reste von Gefässen, Blut- und anderes Pigment u. s. w.) enthält. — Die bisweilen vorhandene structurlose Grundsubstanz ist wohl zum grössten Theil Ausscheidungsproduct der Kerne und Zellen des Tuberkels. Die fasrige Grundsubstanz ist Ueberrest des normalen Gewebes, nie Neubildung. Ebenso wenig findet bei der Entstehung des Tuberkels je eine Neubildung von Gefässen statt.

Als fibröse Tuberkel bezeichnet Virchow zum Unterschied von den gewöhnlichen zelligen diejenigen, welche ausser im Centrum aus reichlichem Bindegewebe bestehen: sie kommen namentlich in festen, fibrösen Theilen, in neugebildeten Bindegewebsmassen vor; sie zeichnen sich durch ihre Härte, ihr mehr durchscheinendes, perlartiges, hellgraues Aussehen aus.

Langhans (Virch. Arch. XLII. p. 382) fand die gewöhnlichen zelligen Tuberkel vorzüglich an den serösen Häuten, Dura, Pia, Chorioidea und Synovialis, die fibrösen Tuberkel mehr in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Hoden, Nebenhoden, Gehirn, in ersteren beiden aber auch häufig zellige Tuberkel. — Der fibröse Tuberkel zeichnet sich vor dem zelligen dadurch aus, dass er nicht direct zerfällt, sondern dass sich im Innern der zellenreichen Zone ein relativ zellenarmes Bindegewebe ausbildet, welches erst der Degeneration verfällt. Er ist somit nach L. eine höher entwickelte Form des zelligen Tuberkels.

Die microscopische Untersuchung älterer, sog. gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt constant einfache Atrophie der obengenannten Kerne und Zellen, häufig auch Fettmetamorphose geringen Grades. Durch die erstere Atrophie werden die Kerne in unregelmässig gestaltete, meist kleinere, platte, homogene oder faltige, matt glänzende, sehr brüchige Körperchen (sog. Tuberkelkörperchen) und zuletzt in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Solche einfach atrophische Kerne, einzelne meist schwach fettig entartete Kerne, einfacher und fettiger

Detritus bilden die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels. — Diese wichtigste und constante Metamorphose des Tuberkels ist die Folge der aufgehobenen Ernährung desselben durch die Verödung der in seinem Innern liegenden Gefässe.

Die einfache Atrophie der Tuberkelkerne kommt so häufig, selbst im Centrum von scheinbar ganz frischen Tuberkeln vor, dass die sog. Tuberkelkörperchen Lebert's und die von jener Atrophie herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die jüngsten Stadien des Tuberkels und seine Entwickelung kennen gelernt hat, seitdem man dieselbe Metamorphose in zelligen Neubildungen aller Art, besonders in Eiter, Syphilom und Krebs, gefunden hat, gilt sie nicht mehr als wesentliches Characteristicum. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten. (S. p. 291.)

Sowohl macroscopisch, als insbesondere microscopisch ist nur der frische miliare Tuberkel characteristisch. Ist schon einfache Atrophie des ganzen Tuberkels eingetreten, so ist eine Unterscheidung desselben von manchen entzündlichen, mit Eiterung verbundenen Affectionen, von manchen syphilitischen, sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen oft unmöglich. Das gilt namentlich von den grösseren sog. tuberculösen Infiltrationen der Schleimhäute, und von den grossen Tuberkelknoten besonders des Gehirns.

In den Lungen kann der Anschein miliarer Tuberkel mit grauweisser Peripherie und gelbem Centrum dadurch entstehen, dass man Querschnitte von kleinen Bronchien sieht, deren Lumen mit käsigem Eiter erfüllt, deren Wand verdickt ist.

Verhornung heisst derjenige Zustand des Tuberkels, welcher durch die einfache Atrophie der Kerne allein (ohne gleichzeitige Fettmetamorphose) vermittelt wird und den Tuberkel zu einer harten, hornähnlichen Masse umwandelt; sie findet sich fast nur in Miliartuberkeln.

Nach verschieden langem Bestand der einfachen Atrophie entstehen folgende weitere Veränderungen des Tuberkels:

die Resorption desselben, welche durch die einfache, besonders aber die fettige Atrophie vermittelt wird, wohl nur in kleinsten Tuberkeln vollständig ist, bei grösseren meist nur eine Verkleinerung derselben zur Folge hat.

Die Resorption führt wohl niemals zu einer vollständigen Rückkehr des Gewebes zur Norm, sondern zu einer Art von Narbengewebe, welche namentlich in den Lungen die sog. tuberculöse Verödung oder Verhärtung bedingt. Die verhärteten Stellen sind anfangs gelblich gefärbt, nehmen aber später, nach Resorption der atrophischen Tuberkelelemente, mehr und mehr eine schwarze Färbung an. — Manche hierher gerechnete Processe gehören wahrscheinlich nicht dem Tuberkel, sondern der chronischen Entzündung und dem Syphilom an.

Die Verkalkung, welche seltner allein, meist gleichzeitig mit der Fettmetamorphose vorkommt, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen

verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz.

Die Erweichung oder Schmelzung, die wichtigste und häufigste Veränderung, kommt durch uns unbekannte chemische Veränderungen im gelben Tuberkel zustande. Sie bedingt zugleich mit der einfachen Atrophie, je nachdem sie Schleimhäute oder Parenchyme betrifft, das tuberculöse Geschwür oder die tuberculöse Caverne (tuberculöser Abscess). Beide können ganz rein, nicht complicirt mit Eiterung vorkommen; jedoch kann sich letztere, besonders nach Abstossung aller Tuberkelmasse, hinzugesellen. Ersteres kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanals, der grossen und kleinen Luftwege, seltner auf der der Harn- und Sexualorgane und der Gallengänge, der serösen und Synovialhäute; letztere in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Hoden, Prostata, Nebennieren u. s. w. vor.

Die tuberculöse Caverne stellt eine verschieden grosse, meist rundliche, selten unregelmässig zackige Höhle dar, welche mit grauer oder graugelber, dünneitriger oder eitrigkäsiger Flüssigkeit, häufig zugleich mit kleinen, unregelmässigen gelblichen Bröckeln erfüllt und von gelber Tuberkelmasse in verschiedener Dicke und Consistenz umgeben ist. — Sie kann an einer oder mehreren Stellen in umliegende Höhlungen (Pleura) oder auf die äussere Körperoberfläche (tuberculöse Nebenhodenfistel) durchbrechen.

Die sog. tuberculösen Cavernen der Lungen sind zum kleinern Theil durch Tuberculose der kleinen Bronchien und der umliegenden Lungenbläschen entstanden; zum grössern Theil sind sie sackige Bronchiectasien, deren Innenfläche nicht selten allgemein oder stellenweise ulcerirt oder tuberculös wird.

Das tuberculöse Geschwür ist Anfangs meist klein, auf einen Follikel und dessen nächste Umgebung beschränkt, rund, kraterförmig; in Grund und Rändern sieht man gewöhnlich ohne Weiteres oder auf dem Durchschnitt die gelbe tuberculöse Substanz: sog. primäres oder lenticuläres Geschwür. Im weitern Verlauf wächst das Geschwür entweder kreisförmig und vereinigt sich so mit benachbarten Geschwüren; oder vorzugsweise nach einer Richtung, z. B. im Dünndarm quer nach der Richtung der Falten, ebenso im Dickdarm: sog. secundäres Geschwür. Andre Male entsteht von Anfang an, im Darm z. B. besonders oberhalb und unterhalb der Bauhin'schen Klappe, eine ausgebreitete, tuberculöse Infiltration, und mit deren Erweichung und Zerfall ein grosses tuberculöses Geschwür, dessen Grund und Ränder meist noch reichliche gelbe, letztere auch oft noch graue Tuberkelmasse enthalten. Weiterhin können sowohl die kleinen als grossen Geschwüre aus der Schleimhaut in's submucöse Gewebe und von diesem in das intermusculäre Bindegewebe und zuletzt in die Serosa fortschreiten. Letztere zeigt dann gewöhnlich frischere und meist miliare isolirte Tuberkel. Dies ist vorzugsweise der Fall im Ileum und Wurmfortsatz, selten an andern Darmstellen.

Der tuberculösen Verschwärung mancher, äusseren Unbilden mehr

entzogner Schleimhäute (Wurmfortsatz, Uterus, Tuben, Harnwege) geht häufig eine sehr ausgebreitete sog. tuberculöse Infiltration vorher.

Eine sog. Heilung tuberculöser Geschwüre und Cavernen kommt selten vor. Manche hierher gerechnete Fälle waren unzweifelhaft syphilomatöser Natur. Die Heilung tuberculöser Schleimhautgeschwüre kommt durch Abstossung des erweichten Tuberkels und secundäre Neubildung von Bindegewebe zu Stande, und hat meist Verengerung der betreffenden Schleimhaut zur Folge.

Bei der tuberculösen Verhärtung sowohl als bei zahlreichen tuberculösen Cavernen der Lungen entstehen zeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und dem der Bronchialarterien, nach Verwachsung der Pleuren auch mit den Artt. intercostales, mammariae, diaphragmaticae. Dadurch wird ein übermässiger Blutgehalt der lufthaltigen Lungentheile verhütet (Schröder v. d. Kolk, Guillot).

Die Entstehung des Tuberkels bietet keine wesentliche Differenz von der anderer zelliger Neubildungen dar. Das Muttergewebe bildet an den meisten Stellen Bindegewebe und dem analoge Substanzen; viel seltner bilden es epitheliale Gewebe.

Die Entstehung ist insbesondere an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute und der Pia mater des Gehirns leicht zu verfolgen. Wo der Tuberkel im Bindegewebe sitzt, entsteht er durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen oder durch endogene Bildung; die Bindegewebsgrundsubstanz, drüsige Gewebe, Capillaren gehen in der massenhaften Kernbildung mehr oder weniger, letztere vollständig zu Grunde. In andern Geweben, sowie auch im Bindegewebe entsteht der Tuberkel aus den Kernen der Capillaren, vorzugsweise aber aus solchen der Adventitia kleinerer und grösserer Gefässe, des Sarcolems, sog. structurloser Schläuche.

Heschl wies zuerst in den Lungen, sowohl in der Wand von Capillaren, wie von andern Gefässen jeder beliebigen Grösse die Bildung von Tuberkeln nach. — Nach Buhl sieht man in Netz und Pia mater die frischen Miliartuberkel längs den feineren Arterien als blasige kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia. — Dasselbe fanden Virchow, Rokitansky, Wedl, Demme, Förster, Colberg und Andere. — Nach Deichler (Beitr. z. Histol. d. Lungengewebes. 1861) entstehen die Tuberkelelemente in den Lungen aus den Kernen der Gefässwände, so dass die letzteren bis auf die Intima durch neugebildete Zellen zuerst aufgelockert werden und mit der Anhäufung der Zellen mehr und mehr auseinandergehen, bis sie schliesslich in den grössern Knötchen sich ganz verlieren und die Gefässe nur noch von der sehr dünnen Intima begrenzt sind. — In den weichen Hirnhäuten und im Gehirn sitzen die Tuberkel nach Rindfleisch als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt an den stärkeren Stämmchen, während sie sich an den feineren Zweigen und den fast capillaren Gefässen als spindelförmige Varicositäten präsentiren, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen. — Im Darmcanal entsteht der Tuberkel gewöhnlich innerhalb der Solitärfollikel und der Follikel der Peyer'schen Plaques, von wo aus erst die angrenzenden Schleimhautstellen afficirt werden.

Knauff (Med. Centralbl. 1867. No. 36) beschreibt lymphatische Knötchen mit Blutgefässknäueln, welche auf manchen Stellen der serösen Häute vorkommen und in naher Beziehung zu verschiednen normalen wie pathologischen Gewebsneubildungen stehen. Sie stellen miliare Anhäufungen von Bildungszellen dar, welche uns nach verhältnissmässig unbedeutenden Variationen in ihrer Weiterentwicklung als bindegewebige Vegetation mit oder ohne entzündlichen Character, oder als Tuberkelknötchen entgegentreten, oder durch Freiwerden der einzelnen Zellen sich mitbetheiligen an der Bildung der freien Lymphkörperchen der serösen Säcke.

Die Entstehung des Tuberkels aus Epithel- und Drüsenzellen, wie in Leber, Nieren, Hoden, Lymphdrüsen findet seltner statt. Jene Zellen wuchern aber bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme, so dass an ihrer Stelle Eiterkörperchen entstehen, welche häufig mit dem Tuberkel selbst käsig zerfallen (Lymphdrüsen, Nieren, Hoden — Lungen?); meist aber gehen sie bald mit der Tuberkelbildung zu Grunde, theilweise durch einen ähnlichen Process wie der den gelben Tuberkel bedingende.

Das Wachsthum des Tuberkels erfolgt zum kleineren Theil durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum grössten Theil geschieht in seiner Umgebung, meist unter mässiger (activer oder passiver) Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe mit consecutivem Untergang dieses, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten.

Die den Tuberkel umgebenden Gewebe sind meist nicht oder nur wenig comprimirt, bieten aber besonders bei älteren Tuberkeln eine Reihe von Veränderungen dar, welche klinisch von fast gleicher Wichtigkeit sind als die Tuberkel selbst. Sie sind abhängig von der raschen Kernwucherung, von der Obliteration der Gefässe an Stelle des Tuberkels, von der dieselbe häufig begleitenden Hyperämie der Umgebung, von den rückgängigen Metamorphosen des Tuberkels. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von Bindegewebe, namentlich bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranbildung seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darms, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eitrigen, schleimig-eitrigen und rein eitrigen, seltner von croupösen und diphtheritischen Exsudaten mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf serösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w. Im Lungengewebe finden sich die vom Tuberkel eingeschlossenen, sowie die denselben umgebenden Gewebe, vorzugs-

weise die Alveolen, häufig auch die feinsten Enden der Bronchien, erfüllt mit Epithelien, welche oft Fettmetamorphose zeigen, sowie mit meist reichlichen Eiterkörperchen und oft mit Fibrinmoleculen. Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie der Tuberkelelemente gehen auch die Eiterkörperchen dieselbe Atrophie, sowie Fettmetamorphose ein. Dadurch entstehen dann die meisten grösseren gelben Tuberkel und bei deren Zerfall die eigentlichen tuberculösen Cavernen;

die Verödung von Gefässen mit consecutiver Pigmentbildung u. s. w. Die erstere hängt ab von der enormen Neubildung von Kernen in der Umgebung der Capillaren, sowie von der Kernwucherung, welche in der Wand der Gefässe selbst stattfindet.

Die Tuberkel kommen in jedem Alter, am häufigsten im jugendlichen, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen vor. Im Fötus sind sie noch nicht beobachtet.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Sitzes in den einzelnen Organen eine verschiedene Häufigkeit je nach dem Alter. Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen, Gehirn, Milz, Leber, Darmschleimhaut, serösen Häuten und Knochen vor. Bei Erwachsenen findet er sich primär bei weitem am häufigsten in den Lungen; viel seltner in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien, dem Darmcanal. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzüglich in den betreffenden Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren und Nebennieren, den weichen Hirnhäuten u. s. w. bei primärer Lungentuberculose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äussern Musculatur und in den grossen Gefässen; sehr selten in Pharynx, Tonsillen, Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herzfleisch und Zunge, Speicheldrüsen, Schilddrüse, äusserer Haut. Primärer Tuberkel der Magenschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor. — Nicht selten entwickelt sich der Tuberkel endlich in manchen Neubildungen, vorzugsweise in Pseudomembranen seröser Häute, wie der Pleura, des Pericardium, des Peritonäum.

In den einzelnen Organen finden sich die chronischen Tuberkel an verschiedenen Stellen in verschiedner Zahl, während die acuten meist gleichmässig über das ganze Organ vertheilt sind. In den Lungen sind vorzugsweise die Spitzen und überhaupt die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Ileum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori, der Kopf des

Nebenhodens und die Drüsenläppchen des Hodens, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, in den Nieren bald die Rinde, bald Pyramiden, Kelche und Becken, u. s. w. Lieblingssitz.

Die Tuberkelkrankheit ist eine acute, subacute oder chronische Affection. In allen diesen Fällen ist die Tuberculose entweder wirklich primär, oder, nach den neuern Ansichten häufig, sie folgt einer chronischen tuberculisirenden Entzündung desselben oder eines andern Organs. Bei der acuten Tuberculose werden binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehreren Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher „acute Miliartuberculose") neugebildet. Bei der subacuten und chronischen Tuberculose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahre- oder Jahrzehnte-langer Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in andern Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelbildung der Tod erfolgt.

Der Einfluss des Tuberkels auf das betreffende Organ besteht: in dem Untergang der Gewebstheile an Stelle des Tuberkels, was vorzugsweise nach Grösse, Zahl und Sitz jenes wichtig ist, sowie in der Compression oder Ausfüllung etwaiger Hohlräume (besonders in drüsigen Organen und Lungen); — in der collateralen Hyperämie in der Umgebung des Tuberkels (hierdurch entstehen im Gehirn Erweichung, in den Lungen Entzündung des Lungengewebes selbst, der Bronchien u. s. w.); — in der die Tuberkelbildung begleitenden Hyperämie und Entzündung der umliegenden Theile, der angrenzenden serösen und Gefässhäute u. s. w.; — in den von der Tuberkelmetamorphose abhängigen Processen: Verengerung von Höhlen, z. B. des Darms, bei der Resorption; Bildung von sog. Geschwüren und Cavernen; Perforation von Häuten, besonders serösen, von Gefässen bei der Erweichung des Tuberkels (so entstehen Entzündungen seröser Häute, Blutungen).

Der Einfluss des Tuberkels auf den Gesammtorganismus hängt ab: von den oben genannten Organstörungen (gestörte Respiration u. s. w.); von dem die Entwicklung der primären oder secundären Tuberkel häufig begleitenden Fieber; von den Folgekrankheiten der Tuberculose (ausser den oben genannten leicht erklärlichen vorzugsweise: Thrombose von Venen, Speckentartung der Bauchorgane, Fettherz, Nierenkrankheiten u. s. w.).

Die Ursachen der Tuberkelbildung und der Tuber-

culose sind schwer genau festzustellen, insbesondere deshalb weil die chronischen Tuberkel der meisten Organe sich nicht sicher von den sog. tuberculisirenden Entzündungen (s. d.) unterscheiden lassen. Die Ursachen sind selten localer (manche Handwerke), meist allgemeiner Natur. In erster Linie steht hier die erbliche Anlage, in deren Folge allerhand leichte Gelegenheitsursachen verhältnissmässig leicht zu tuberculisirenden Entzündungen und ohne Weiteres oder durch deren Vermittlung zu Tuberkeln selbst führen. In zweiter Linie steht ungenügende Ernährung im weitesten Sinne. — Die Resultate der Impfung der Tuberculose von Thieren oder Menschen auf Thiere sind bis jetzt noch zweifelhaft, und die zum Theil daraus gezogenen Schlüsse noch nicht sicher zu verwerthen. Dagegen spricht sowohl die klinische als die pathologisch-anatomische Beobachtung dafür, dass die Tuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit sei. Miliare Tuberculose findet sich nehmlich häufig, ohne dass eine wirkliche (chronische) Tuberculose vorausgegangen ist. Insbesondere sind zahlreiche Fälle von sog. chronischer Lungentuberculose, neben welcher secundär Miliartuberkel der Lungen selbst und anderer Organe vorkommen, nichts Anderes als catarrhalische oder croupöse Pneumonien, deren Exsudat tuberculisirt ist, oder Bronchiten mit ebenso verändertem catarrhalischem oder croupähnlichem oder diphtheritischem Exsudat; viele Fälle von sog. Tuberculose der Schleimhaut des Darms, des Harn- und Genitalapparates, der Lymphdrüsen, der Knochen sind chronische Entzündungen, in deren Verlauf secundär miliare Tuberkel anderer Organe entstehen.

Die localen Ursachen zur Tuberculose kommen nur insofern in Betracht, als sie allein, ohne gleichzeitige Einwirkung auf den Gesammtorganismus, vorhanden sind. Sie rufen bei vielen Handwerken (Schleifer, Stein- und Metallarbeiter, Bäcker, Müller u. s. w. — s. p. 90) durch eingeathmete schädliche Substanzen Bronchiten und Pneumonien hervor, welche tuberculisiren. Oder sie wirken durch übermässige oder einseitige oder zu geringe Anstrengung der Respirationsorgane in verschiedner Weise schädlich auf letztere ein.

Unter den allgemeinen Ursachen ist, was die Erblichkeit anlangt, der Einfluss der Eltern auf die Entstehung von Tuberculose der Kinder zweifellos und häufig zu constatiren. Die Tuberculose betrifft die Kinder, wenn beide Eltern oder nur das eine derselben, besonders die Mutter, tuberculös sind. Seltner betrifft sie in erblicher Weise die zweite Generation, während die erste frei davon bleibt. — Ebenso sicher ist schlechte Ernährung eine häufige Ursache von Tuberculose. Das sehen wir bei unzweckmässiger Ernährung vorzüglich kleiner Kinder, ferner in Gefängnissen, Waisenhäusern etc.; bei vorausgehenden erschöpfenden Zuständen, bei ebensolchen chronischen und acuten Krankheiten (langes Stillen, Excesse in Venere, Kummer — grosse Wasserentziehungen, rundes Magengeschwür,

Diabetes insipidus und besonders mellitus, constitutionelle Syphilis, Krebs des Oesophagus; Typhus, acute Exantheme); bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern. Dafür spricht auch Traube's Erfahrung, dass Kaninchen, welche lange Zeit ohne Wasserzufuhr bestehen können, unter diesen Umständen stets exquisit käsige Entzündungen der Lungen zeigen.

In manchen Fällen lässt sich gar keine Ursache der Tuberculose nachweisen. — Selten findet sich Tuberculose in Malariagegenden, bei Buckligen, Emphysematösen, Herzkranken.

Nachdem schon 1834 Erdt (die Rotzdyscr. 1863) bei Pferden sehr zahlreiche Knoten in den Lungen nach Impfung mit scrofulösem Eiter von Menschen, auch Lebert (1851) Aehnliches bei Hunden nach Eiterinjection in die Venen gefunden hatte, erregten erst die Mittheilungen von Villemin (1865) das grösste Interesse. V. brachte theils graue, grösstentheils aber gelbe Tuberkelmasse von Menschen oder Thieren fein zerrieben, einmal oder mehrmals, unter die Haut verschiedener Thiere und fand frische Tuberkel 10—20 Tage danach in den Lungen, noch später auch im Darm, Mesenterium u. s. w., besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen. Er schliesst daraus, dass die Tuberculose eine specifische virulente Krankheit sei. Während A. Vogel (Arch. f. klin. Med. II, p. 364) bei Pferden und besonders Langhans (die Uebertragb. d. Tuberc. auf Kaninchen 1868) bei Kaninchen keine gleichen Resultate erhielten, gelangen Hérard und Cornil (Un. méd. 1866. No. 128 u. 130), Hoffmann (l. c.), Lebert u. Wyss (Virch. Arch. XL. XLI. p. 540), sowie Waldenburg viele Impfungen mit gleichen oder ähnlichen Substanzen (käsige pneumonische Lungen, verkäste hypertrophische Lymphdrüsen, Cavernen- und Bronchialsecret u. s. w.): die in Lungen, Leber, Darm, Milz, Nieren, Lymphdrüsen u. s. w. entstandnen Tuberkel sollen macroscopisch und microscopisch den gewöhnlichen Miliartuberkeln gleich gewesen sein. Freilich liegt gerade in diesem Puncte, sowie in der Bestimmung der Art der geimpften Substanz die Hauptschwierigkeit. Wyss und Waldenburg nehmen danach an, dass die Tuberculose keine specifische Krankheit ist, dass dieselbe vielmehr blos auf mechanische Grundlage (capilläre Embolien von umgewandelten Entzündungsproducten) zurückgeführt werden könne (Wyss), oder dass sie „durch Aufnahme sehr fein vertheilter Partikelchen, die kleiner oder wenigstens nicht grösser als Blutkörperchen sind, in's Blut und durch Ablagerung derselben in den verschiednen Organen entsteht" (Wald.). Wahrscheinlich wirken diese Partikeln nur oder doch vorzugsweise mechanisch. „Vielleicht tritt mit den fremden Partikelchen zugleich eine Anzahl weisser Blutkörperchen aus den Gefässen aus, und diese bilden dann die Grundlage der Miliartuberkeln" (Wald.).

Nach alledem sind die Resultate der Impfung noch nicht mit Sicherheit für die menschliche Pathologie zu verwerthen: wohl auch deshalb nicht, weil bei den zu den Experimenten gewählten Thieren, mit Ausnahme des Affen, normaler oder s. z. s. spontaner Weise keine Tuberkel vorkommen.

Noch zweifelhafter sind einige andre experimentell-pathologische Thatsachen. So die Annahme Panum's (Virch. Arch. XXV, p. 487), dass durch Embolien kleiner Lungengefässe Miliartuberkeln entstehen: es waren nach Virchow nur miliare Lungenentzündungen. Ferner die von Denkowski (Centr. f. d. med. Wiss. 1865. No. 3), dass der Niederschlag der fibrinoplastischen Substanz, welchen er durch Saturation des Blutes mit Kohlensäure beim lebenden Thiere erhielt, zahlreiche kleine Hämorrha-

gien in den Lungen bewirkte, sowie kleine, zum Theil den Miliartuberkeln, sowohl für das blosse Auge, als unter dem Microscop ähnliche Bildungen.

Die oben erwähnten Resultate der Impfung stützen aber einige frühere Hypothesen von Laennec, Dittrich und Buhl. Laennec unterschied zuerst die primäre und secundäre Tuberculose: letztere tritt erst nach der Erweichung der ersteren und in Folge eigenthümlicher chemischer Veränderungen ein. Dittrich (Martius. Die Combinationsverh. etc. 1853) liess die Tuberculose durch Aufnahme von Detritus regressiv metamorphosirter normaler oder pathologischer Gewebe entstehen. Buhl hingegen hält die Miliartuberculose für eine „specifische Resorptions- und Infectionskrankheit". Der virulente Stoff soll sogar auf Samen und Ei übergehen und so Erblichkeit zur Folge haben. Demzufolge ist nach Analogie der Infectionsstoffe überhaupt auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum nöthig, um die specifische Krankheit zu erzeugen, und es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel characterisirenden Merkmale aufgefunden werden; d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden und sofort die Rolle desselben übernehmen, wenn davon in's Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von der käsigen Pneumonie, von pleuritischen und peritonitischen Exsudaten. Da wo zur Zeit der Section neben der acuten Miliartuberculose ein alter Herd nicht gefunden wird, kann derselbe durch Resorption verschwunden sein. Beiden stimmt im Wesentlichen Hoffmann bei: er legt das Hauptgewicht auf die Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper als ätiologisches Moment der Miliartuberculose. Auch bei den Impfungsexperimenten fand sich der locale Impfungsherd öfter verschwunden, obgleich die inneren Organe acute Tuberculose darboten. Hiernach würde man die Miliartuberculose und zwar sowohl die chronische als besonders die acute, als ein Analogon der Pyämie, des Krebses, des Typhus u. s. w. betrachten müssen.

Die ursächlichen Affectionen der Tuberculose sind am häufigsten chronische und verkäsende Eiterungen, sowohl an der Oberfläche, als besonders im Innern des Körpers. Ob dieselben schon von Anfang an histologische oder andre Eigenthümlichkeiten darbieten, oder ob sie nur durch ihren Ausgang in käsige Atrophie und durch besondre, von Anfang an bestehende oder später eintretende Verhältnisse zu den Blut- und Lymphcapillaren sich auszeichnen, lässt sich zur Zeit nicht angeben. Histologisch sind diese Fragen noch nicht näher behandelt. Ebenso wenig klinisch, besonders da die betreffenden Entzündungen meist an mehr oder weniger verborgnen Localitäten verlaufen. Es sind dies die Lymphdrüsen äusserer und innerer Körpertheile, die Nebenhoden, die serösen Häute und vor Allem die Lungen. In letzteren sind es besonders die verkäsenden lobulären und lobären Entzündungen, bisweilen auch verkäsende Entzündungsproducte und Blutergüsse der Bronchien. Seltner kommen unterdrückte Secretionen, rasch geheilte chronische Hautausschläge, geheilte Mastdarmfisteln in Betracht.

Die betreffenden Impfversuche, sowie die oben erwähnten in die Respirationsorgane gelangten fremden Körper (s. p. 90) erläutern aber auch noch eine weitere Ursache der Tuberculose. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass manche solche Substanzen, besonders stark mechanisch reizende (Stahl, Sand u. s. w.) direct Tuberculose verursachen können: die durch die Alveolen in's Bindegewebe gerathenden Partikeln bewirken von Anfang an eine Kernwucherung u. s. w., welche schliesslich zum Miliar-

tuberkel wird. Sicher ist aber ihre secundäre Einwirkung auf die Entstehung von Tuberculose: entweder indem sie Entzündungen und Eiterungen veranlassen, welche schliesslich verkäsen und später resorbirt werden, oder indem sie in die Blut- oder Lymphgefässe gelangen und durch deren Wand wieder austretend gleiche Wucherungen bedingen.

In ganz ähnlicher Weise werden auch Substanzen wirken, welche im Körper selbst entstanden sind, aber auf verschiedne Weise in die Luftwege und in die Lungenalveolen gelangt sind: z. B. catarrhalisches und andres Secret bei chronischen Affectionen der Nase und des Rachens (besonders Syphilis), bei chronischen Larynxaffectionen, Blut bei Blutungen in die Luftwege mit Aspiration des Blutes. Die Häufigkeit der secundären Lungentuberculose nach langdauernder Rachensyphilis wäre dadurch am einfachsten erklärt.

Auch für die primäre Tuberculose der Lungen hat man besondre Ursachen auffinden wollen. Nach Freund (Der Zusammenhang gew. Lungenkrankh. mit prim. Rippenknorpelanomalien. 1859) stören die primäre abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels einer- oder beiderseits mit nachfolgender scheidenförmiger Verknöcherung, dann die primäre abnorme Kürze des 2. und 3. Rippenknorpels, endlich die scheidenförmige Verknöcherung des ausgewachsenen 1. Rippenknorpels die obere und mittlere Brustkastenpartie in ihrer functionellen Erhebung und Erweiterung; die zwei ersteren Anomalien halten aber zugleich die von dem allgemeinen Wachsthum eingeleitete Ausdehnung zurück. Als Endresultat der zusammenwirkenden abnormen Verhältnisse tritt Tuberculose der Lungenspitze auf.

Die Scrofulose, eine Krankheit des Kindes- und Jugendalters, characterisirt sich durch Entzündungen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den Schleimhäuten (Haut-, besonders Kopfhautausschläge, Augenentzündungen verschiedener Art, häufig mit Lichtscheu, Ohrenflüsse, Mund- und Rachencatarrhe), in den Knochen (nebst Gelenken) und in den (vorher normalen oder hypertrophischen) Lymphdrüsen, welche langsam verlaufen und unter meist geringer Hyperämie zu gewöhnlich trockner Eiterung und Verschwärung führen. Meist ist das Gesicht von gedunsenem Aussehen, Lippen und Nase sind dick, wie derb ödematös, die Haut schmutzig-bleich, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich, die Musculatur spärlich, der Leib aufgetrieben, die Extremitäten dünn. — Die einzelnen Affectionen Scrophulöser haben nichts Eigenthümliches: nur die Leichtigkeit ihres Eintritts, die Hartnäckigkeit ihres Bestehens oder ihrer Wiederkehr ohne nachweisbare Ursache, die Leichtigkeit, mit welcher die Lymphdrüsen sich betheiligen, und die lange Zeit, welche die Eiterung letzterer die primären Haut- und Schleimhautaffectionen überdauert, ist für sie characteristisch.

Scrofulose und Tuberculose werden von Manchen für identisch, von Anderen für verschieden gehalten. Für die Identität spricht: das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Scrofulose; der Umstand,

dass scrofulöse Kinder nicht selten tuberculös werden; dass die scrofulösen Neubildungen den tuberculösen theils an sich, theils in ihrer häufigsten Metamorphose (der Verkäsung oder einfachen Atrophie) gleichen. Gegen die Identität spricht: dass nicht alle scrofulösen Kinder tuberculös werden; dass die ererbte Scrofulose nicht unbedingt Tuberculose im Gefolge hat.

Sehr wichtig ist es, in dieser Frage den ätiologischen, anatomischen und klinischen Standpunct von einander zu scheiden. In ätiologischer Beziehung ist wichtig, dass tuberculöse Eltern nicht selten scrofulöse Kinder bekommen, dass letztere aber noch viel häufiger von syphilitischen, resp. syphilitisch gewesenen Eltern abstammen. In anatomischer Beziehung fehlt jede Analogie zwischen frischen tuberculösen Neubildungen und den Neubildungen bei Scrofulose; die einfache Atrophie kommt auch dem Eiter, syphilitischen und krebsigen Neubildungen zu. In klinischer Beziehung endlich finden gleichfalls wesentliche Verschiedenheiten zwischen Tuberculose und Scrofulose statt: nicht nur in Betreff der Localität, sondern auch in Betreff des Verlaufs.

2. Lymphatische Neubildung, Lymphom.

Virchow. Arch. 1847. I. p. 569. V. p. 58 u. 125. — Würzb. Verh. I. p. 81. VII. p. 115. — Die krkh. Geschw. II. p. 559. — Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Arch. d. Heilk. I. p. 322. II. p. 103. V. p. 90 u. p. 262. — Friedreich. Virch. Arch. 1857. XII. p. 37. — Böttcher. Virch. Arch. 1858. XIV. p. 483. XXXVII. p. 163. — Volkmann. Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858. — Beckmann. Virch. Arch. 1860. XIX. p. 537. — Deiters. Deutsche Klinik. 1861. No. 15, 18, 19 u. 22. — Förster. Würzb. med. Ztschr. III. p. 203. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. p. 119. (S. ausserdem die Literatur des Typhus und der Leukämie.)

Die lymphatischen Neubildungen sind meist kleine, selten grössere, in Geschwulstform oder als Infiltration auftretende, weisse oder grauweisse, meist weiche, selten festere Massen. Sie bestehen aus kleinen oder mittelgrossen, rundlichen, glänzenden Kernen und meist gleichzeitig aus kleinen Zellen, welche den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ähnlich, bisweilen auch viel grösser sind. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit reichlicher oder spärlicher halbflüssiger Zwischensubstanz zwischen den normalen Körperbestandtheilen.

Die lymphatische Neubildung zeigt vielfache, im speciellen Falle bisweilen nicht zu trennende Uebergänge zur hyperplastischen und selbst zur heteroplastischen Neubildung von cytogenem Gewebe (s. p. 438).

Die lymphatischen Neubildungen kommen constant bei Abdominaltyphus, häufig bei Leukämie, bisweilen auch bei Masern, Scarlatina und Variola, bei Puerperalfieber, chronischen Herzkrankheiten, Morbus Brightii u. s. w. vor.

Bei Abdominaltyphus bilden diese Neubildungen den einzig wesentlichen anatomischen Befund im Dünndarm und im Dickdarm, in den entsprechenden Mesenterialdrüsen, in der Milz, häufig auch in der Leber, bisweilen in den Nieren, dem Peritonäum, der Larynxschleimhaut, u. s. w. Im Darmcanal und in den Mesenterialdrüsen entstehen dadurch die bekannten markigen Infiltrate, in der Milz die weiche Schwellung, in Leber, Nieren und Peritonäum verschieden zahlreiche, meist kleine, selbst microscopische, graue oder weisse, weiche Körnchen.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben bald die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Dünn- und Dickdarms, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, der Leber, Milz, Nieren, Bronchien, in der Milz; bald bilden sie eine Infiltration, oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, in dem Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die afficirten Follikel des Darms, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, wo die Körnchen im Innern der Acini oder in den Gefässscheiden sitzen, in den Nieren, wo sie vorzugsweise in der Rindensubstanz vorkommen, in seltnen Fällen auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die weiteren Schicksale und die Metamorphosen der lymphatischen Neubildung kennen wir nur von den bei Abdominaltyphus vorkommenden näher. In welchem Verhältniss dieselbe zu der damit constant vorkommenden Allgemeinaffection steht, ist nicht bekannt.

Die lymphatische Neubildung bei Typhus wird entweder auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt, was an allen den genannten Stellen der häufigste Vorgang ist. Oder es tritt einfache Atrophie derselben, bisweilen mit Fettmetamorphose ein, welche die sog. Schorfbildung darstellt; sie findet sich vorzugsweise auf der Darmschleimhaut, wo sie die sog. Typhusgeschwüre zur Folge hat, selten an den Mesenterialdrüsen und an andern Stellen. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz, manchmal auch mit Umwandlung der Kerne etc. in Eiterkörperchen, wie bisweilen in den Mesenterialdrüsen. Oder es tritt Verkalkung ein. Die typhös afficirten Theile kehren wahrscheinlich meist vollständig zur Norm zurück; bisweilen entsteht einfache oder narbige Atrophie derselben, wie an der Darmschleimhaut, an den Mesenterialdrüsen; oder es bleibt Pigment an der Stelle zurück u. s. w.

Bei andern contagiösen Krankheiten wurde nur in einzelnen Fällen die lymphatische Neubildung, besonders der Leber und Milz, selten andrer Organe, gefunden.

Die leukämischen Neubildungen kommen am häufigsten in der Milz (sog. lienale Leukämie) und in den Lymphdrüsen

(sog. lymphatische Leukämie), selten in der Leber, sehr selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, der grossen Luftwege, in den Lungenpleuren, im Peritonäum, im Periost, in den Tonsillen (sog. neoplastische Leukämie) vor. Milz und Lymphdrüsen werden dadurch meist gleichmässig und nicht selten bis zum Fünf- bis Zwanzigfachen vergrössert. In den übrigen Organen finden sich meist kleine, bisweilen microscopische, runde, kuglige (bisweilen Miliartuberkeln ähnliche), seltner grössere, plattrunde, verästelte, noch seltner infiltrirte Massen. Sie zeigen meist keine wesentliche Veränderung, oder nur geringe einfache Atrophie oder Verfettung; selten kommen leukämische Geschwüre und Cavernen vor. — Sie entstehen meist chronisch, in sehr seltenen Fällen acut.

Das nähere Verhältniss der leukämischen Neubildungen zu der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist noch nicht bekannt: die Leukämie entsteht wahrscheinlich nicht blos durch eine vermehrte Zufuhr farbloser Blutkörperchen aus Milz, Lymphdrüsen u. s. w., sondern auch durch eine gehemmte Umwandlung dieser in rothe.

Einen von den bekannten in mehrfacher Beziehung abweichenden und wegen des Verhältnisses zur Leukämie wichtigen Fall theilt Deiters mit. Er fand Züge spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die innern zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

Koster (Berl. Centr. 1868. No. 2) lässt bei Leukämie die farblosen Blutkörperchen in die serösen Membranen und Höhlen eindringen. Von einer Neubildung im serösen Bindegewebe konnte er sich nicht überzeugen. Auch die in den Interstitien der Organe (Leber, Niere) vorkommenden lymphoiden Zellen bei Leukämie hält er für emigrirte farblose Blutzellen.

In practischer Beziehung wichtig ist eine Beobachtung von Schuh, welche die Neigung zu Blutungen bei Leukämie bestätigt: bei einem übrigens nicht hochgradig cachectischen Leukämischen war die Blutung aus der Wunde des Seitensteinschnitts unstillbar und hatte nach vier Stunden den Tod des Kranken zur Folge.

Klob (Wien. med. Wochenschr. 1862. No. 35 und 36) wendet gegen die Annahme sog. leukämischer Lymphdrüsengeschwülste ein: 1) dass eine Blutveränderung analog jener bei lymphatischer Leukämie auch ohne Lymphdrüsentumoren vorkommt; 2) gibt es schon genug sehr präcise Beobachtungen von sehr bedeutender Lymphdrüsenhyperplasie ohne eine entsprechende Blutveränderung. Nach K. gibt es keine specifischen, der Leukämie angehörigen oder von dieser abhängigen Geschwülste, somit auch keine leukämischen Tumoren.

(Vergl. über leukämische Neubildungen die Zusammenstellungen in Schmidt's Jahrb. XCVII. p. 203, CXII. p. 33 und CXV. p. 175.)

In seltnen Fällen kommt eine klinisch als sog. Anaemia lymphatica bezeichnete, chronische Krankheitsform vor, welche sich durch Hypertrophie zahlreicher äusserer und innerer Lymphdrüsen, sowie der Milz, häu-

fig auch durch meist atrophische, lymphatische Neubildungen in der Milz und Leber, seltner in den Nieren, der Schleimhaut der Verdauungsorgane u. s. w. charakterisirt, mit hochgradiger Anämie verbunden ist und nicht selten zu Wassersucht führt. Bis jetzt lässt sich die Art der anatomischen Störung noch nicht angeben: wahrscheinlich ist dieselbe bald mehr tuberculöser, bald syphilitischer, bald krebsiger Natur, bald gehört sie zu den lymphatischen Neubildungen. (Hodgkin. Med.-chir. transact. 1832. XVII. p. 68. U. s. w. S. allgemeine Anämie.)

3. Syphilom.

(Tuberculum s. gumma syphiliticum — tumor gummosus, Gummigeschwulst — Syphilid.)

Ricord. Traité prat. des mal. vénér. 1838. — Dittrich. Prag. Vtljschr. 1849. I. II. — Bärensprung. Deutsche Kl. 1858. No. 17. Ann. d. Char. IX. p. 110. — Virchow. Arch. 1858. XV. p. 217. — Die krkh. Geschw. II. p. 393. — Wilks. Transact. of the path. soc. 1858 u. folg. — Lebert. Hdb. d. pract. Med. 1859. I. p. 370. — Chassaignac. Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 50. — Robin. In van Oordt. Des tumeurs gommeuses. 1859. No. 44. — Buhl (-Lindwurm). Würzb. med. Ztschr. 1863. III. p. 154. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 1, 161, 221 u. 356. V. p. 121. — Univ.-Programm. 1863. De syphilomate ventriculi.

(Vergl. ferner die Liter. der Syphilis überhaupt.)

Das Syphilom ist eine durch constitutionelle Syphilis bedingte, circumscripte oder diffuse, in fast allen Geweben und Organen vorkommende Neubildung von verschiedner Ausdehnung, deren wesentliches Element den farblosen Blutkörperchen ähnliche, meist ein- und grosskernige Zellen und freie Kerne bilden, welche einzeln oder zu wenigen in ein gefässarmes Bindegewebe eingebettet sind.

Das Syphilom zeigt mannigfache, meist nur im frischen Zustande erkennbare Uebergänge zu manchen Formen des Granulationsgewebes, der Hypertrophie des cytogenen Gewebes und der lymphatischen Neubildung, zu manchen Tuberkeln, Sarcomen und Krebsen.

Virchow rechnet das Syphilom zu den sog. Granulationsgeschwülsten (Granulomen, Cytoblastomen).

Das Syphilom kommt wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor. Es findet sich am häufigsten in der Haut, vorzugsweise der Genitalien und des Anus (indurirter Schanker, breite Condylome, grössere sog. Gummata), in den unterliegenden Theilen, namentlich dem subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln, im Periost und Knochengewebe, in der Leber; seltner in der Dura

mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Magens, Dünn- und Dickdarms, in der des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in den angrenzenden Häuten der Verdauungs- und Respirationsorgane, in der Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, in der Zunge, im Herzen und in den grossen Gefässen, in der Schilddrüse, den Nieren, den Hoden, Nebenhoden und deren Häuten.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von der verschiedensten bis Faust-Grösse, von runder, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung; oder es stellt, besonders in Häuten, seltner in Parenchymen (Lungen, Leber, Milz), diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in einfache Atrophie mit spärlicher Fettmetamorphose, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über; oder beide Veränderungen finden neben einander statt. Im ersteren Falle wird die Masse allmälig grau oder graugelblich, fester, trockner, saftlos. Derartig veränderte Stellen finden sich meist nur im Centrum der Knoten oder der diffusen Infiltration, seltner auch in deren Peripherie. Die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist bald eine scharfe, bald eine undeutliche. Im andern Falle entstehen an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute unregelmässig buchtige Geschwüre von verschiedener Grösse, in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe, frischen Cavernen ähnliche Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der gelblichen, festeren oder käsigen Masse enthalten.

M i c r o s c o p i s c h besteht das Syphilom aus Zellen oder Kernen, oder aus beiden zugleich, so dass bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer bestehen meist nur aus Kernen, oder aus Kernen und einzelnen Zellen. Aeltere, noch nicht in höherem Grade atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die K e r n e bieten durchaus nichts Charakteristisches

dar. Sie sind durchschnittlich $^1/_{300}'''$ gross, meist rund, seltner rundlich, länglich, selbst etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. — Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt aber bisweilen zwischen $^1/_{150}$ und $^1/_{300}'''$; einzelne werden selbst $^1/_{100}'''$ gross. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, oder da wo diese Körperchen dicht beieinander liegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer deutlich. Der Inhalt ist mässig granulirt. Der Kern, bald central, bald excentrisch liegend, ist meist einfach, selten doppelt, nie mehrfach, meist gross im Verhältniss zur Zelle und daher deren Membran dicht anliegend. — Manche Syphilome enthalten neben deutlichen Zellen Körper, deren Zellnatur nicht sicher zu entscheiden ist.

Vorzugsweise charakteristisch ist das Verhältniss dieser Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz. Am häufigsten liegen nehmlich die beschriebenen Zellen und Kerne einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen oder Kernen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. Derartige Bilder machen den Eindruck, als wäre z. B. in das Corium der äussern Haut oder einer Schleimhaut jede Zelle einzeln eingebettet, so dass gleichsam dicht beieinander liegende kleinste Alveolen entstehen. Bisweilen ist das Bindegewebe viel reichlicher, als die Masse der Zellen. — Neben den genannten Bildern findet man häufig auch solche, wo mehr als eine Zelle, wo selbst bis zehn und noch mehr Zellen innerhalb eines wirklichen oder scheinbaren Alveolus liegen. Pinselt man nehmlich solche feinste Durchschnitte ab, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, vollkommen leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Das Bindegewebe, in welches die Zellen und Kerne eingebettet sind, ist bald reichlich vorhanden, wie häufig im Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, im Verbindungszellstoff von Organen oder Organtheilen; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in elastischen Häuten, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen, Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in älteren Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blos schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der

einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente.

Wo die Zellen und Kerne einzeln in diesem Grundgewebe liegen, ist letzteres nur wenig verändert, so dass seine normale Faserung fast überall noch deutlich zu erkennen ist. Wo sich jedoch Alveolen grösserer Art finden, ist die Veränderung des Grundgewebes beträchtlicher, die Fasern sind starrer, die Faserung undeutlicher. — Die Capillaren und grösseren Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten und gewöhnlich nur stellenweise mit hochgradiger Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen sind bald in denselben Zellen gleichzeitig vorhanden, bald finden sie sich in verschiedenen Zellen und Kernen. Sie betreffen stets zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen Geschwüre bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehen an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen. — Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasats in Pigment.

Den Ausgangspunct des Syphiloms bilden das Bindegewebe, an einigen Stellen wahrscheinlich die Capillaren. Von ersterem ist der Beweis durch Virchow für die verschiedensten Localitäten geführt worden. In einzelnen Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, entstehen die Zellen und Kerne des Syphiloms durch Wucherung der Capillarkerne und findet eine nachherige fibröse Umwandlung der Capillarwand statt: so im Gehirn, in der Leber etc.

In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.).

Der Einfluss des Syphiloms auf das betreffende Gewebe kommt im Allgemeinen mit dem der andern Zellenneubildungen überein. Die betreffenden Stellen der äussern Haut, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, der Parenchyme werden mehr oder weniger functionsunfähig theils durch Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre

Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren, Drüsengänge, Drüsenzellen u. s. w. In Canälen entsteht eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist; in lufthaltigen Räumen eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere. — Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüberliegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir, ausser an den gewöhnlichen Stellen der äussern Haut, besonders auch an den Nägeln: die syphilitische Onychia ist wahrscheinlich stets durch die Zelleninfiltration der Nagelmatrix bedingt.

Was das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe von allen in den meisten Beziehungen wesentlich.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphiloms eine wesentlich differente. Die Prädisposition dazu ist ebenso allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, besonders häufig im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. — Die Gelegenheitsursachen des Syphiloms sind bekannter als die jeder andern Neubildung.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphiloms sind in den allermeisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit andern Neubildungen unmöglich ist. — Die meisten Analogien bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthums, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, auf die umliegenden Gewebe und auf den Gesammtorganismus: bei diffusem Auftreten mit manchen diffusen oder sog. infiltrirten Eiterungen, mit dem Granulationsgewebe beim sog. Tumor albus der Gelenke, mit granulösen und trachomatösen Schleimhautaffectionen, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, der lymphatischen Neubildung, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Tuberkeln, Sarcomen und Krebsen. Ein Vergleich mit dem Lupus ist unzulässig, da dessen Histologie noch nicht hinreichend bekannt ist und, soweit dies der Fall, so zahlreiche Analogien mit dem Syphilom zeigt, dass viele Fälle desselben wahrscheinlich Syphilome sind.

Indem ich in Betreff des Syphiloms der einzelnen Gewebe und Organe auf die Literatur verweise, hebe ich nur mehrere Affectionen hervor, welche theils nach anamnestischen Ergebnissen, theils wegen gleichzeitigen Vorkommens anderer syphilitischer Affectionen, theils endlich nach der grobanatomischen und besonders histologischen Beschaffenheit unzweifelhaft zum Syphilom gehören. Es sind dies: manche Fälle von Lupus, manche zu keiner bekannten Affection gehörende Hautgeschwüre, manche eigenthümliche Affectionen der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute, manche Tuberkel der Gehirnhäute und des Gehirns, manche Larynxgeschwülste, die sog. weisse Hepatisation der Lungen des Fötus, einzelne Fälle von eigenthümlichen Lungentuberkeln, manche bisher zur Entzündung mit Narbenbildung gerechnete Leberaffectionen, manche Fälle von sog. Glossitis dissecans, die meisten grossen Milztuberkel, manche Fälle von sog. Hypertrophie aller Magenhäute, manche Darmgeschwüre.

4. Lupusneubildung.

Berger. Diss de lupo. 1849. — Martin. Illustr. med. Zeit. 1852. I. — Pohl. Virch. Arch. 1854. VI. p. 174. — Mohs. De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855. — Auspitz. Oestr. med. Jahrb. 1864.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Corium bestimmter Stellen der äussern Haut (besonders des Gesichts) und bisweilen der angrenzenden Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Charakteristisches; sie sind meist rund, seltner oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise plattenepithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlicheren Grundsubstanz. — Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Eiterzellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarcoms. Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich zuweilen in grösseren Mengen an, sind concentrisch geschichtet und dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut nicht normal ist, sondern die gleiche Veränderung in geringeren Graden darbietet. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Hautstelle sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt. Dies ist der Lupus non exedens; oder, wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, Lupus exfoliativus. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung Lupus hypertrophicus. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut- oder Schleimhautober-

fläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen Masse besteht, so entsteht der Lupus exedens s. exulcerans, s. rodens, s. esthiomenos.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiedenen Arten des Lupus nur in verschiedenen Arten der Ausbreitung, verschiedenen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, tuberculösen, sarcomatösen und insbesondere mit den syphilomatösen Bildungen.

5. Lepraneubildung.

Böck u. Daniellsen. Om Spedalskhed. 1847. — (Nach Förster. Path. Anat. 2. Aufl. I. p. 455.)

Die Lepra (Elephantiasis graecorum, Aussatz), früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meeres; ausserdem in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Indien, China und einigen Punkten von Amerika. Sie tritt endemisch in manchen Gegenden in grosser Verbreitung, in anderen nur sparsam, in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10.—20. Jahre, zuweilen angeboren, auf; sie ist nicht contagiös, aber oft erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch. Sehr selten Heilung. Meist Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung charakterisirte Lepra tuberculosa. Es entwickeln sich in der Haut und in vielen anderen Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis haselnuss-, auch darüber gross, scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, anfangs derb, mit glatter, homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossenen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Ulcerationen entstehen; ihre Farbe ist gelblich-weiss. — Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwülste grossentheils aus runden, granulirten Zellen, ähnlich Lymphzellen, zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweissartige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Bisweilen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen.

Die Lepraknoten entwickeln sich, unter Vorausgehen rother Flecke, zuerst in der Haut und zwar im Corium selbst, vorzugsweise des Gesichtes, aber auch des Rumpfes und der Extremitäten; sie treten stets primär vielfach auf; sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche sich meist mit dicken Krusten bedecken, in denen in Norwegen zahllose Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltnen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse

Narben. Die Knotenbildung und Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondere das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmcanals, des Uterus und der Tuben; es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, Pleura, Pericardium und Peritonäum, in Leber, Milz und Nieren und secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen; die Lunge bleibt stets frei (in inneren Organen hierdurch Unterschied von der Tuberculose, mit welcher die Lepra sonst viel Aehnlichkeit hat).

Bei der andern Form des Aussatzes, der Lepra anaesthetica, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarkes eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albuminöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung und später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, die sich als Mumificirung und Necrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. — In einzelnen Fällen sind Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt.

6. Sarcom.

Abernethy. Med.-chir. Beob. Ueb. v. J. Fr. Meckel. 1809. p. 14. — J. Müller. Ueb. d. fein. Bau u. s. w. der krankh. Geschwülste. 1838. p. 7, 21 u. s. w. — Lebert. Phys. Path. 1845. II. p. 120. — Abhandl. 1848. — Virchow. Arch. 1847. I. p. 195 u. 470. — Die krkh. Geschw. II. p. 170. — Reinhardt. Path.-anat. Unters. 1852. p. 122. — Paget. Lect. on surg. path. 1853. II. p. 151, 155, 212. — Billroth. Virch. Arch. 1856. IX. p. 172. XVIII. p. 82. — Volkmann. Virch. Arch. 1857. XII. p. 27. — Rindfleisch. Lehrb. d. path. Gewebl. 1866. p. 119.

(Vergl. ausserdem die Handb. der Chir. und die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

(Ich bin im Folgenden fast ausschliesslich der neuen Virchow'schen Darstellung des Sarcoms gefolgt.)

Das Sarcom ist eine Neubildung, deren Gewebe der Gruppe der Bindesubstanzreihe (Fibrom, Myxom, Osteom, Gliom) angehört, welche sich aber von den scharf zu trennenden Species dieser Gruppen durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sowohl der Grösse als der Zahl nach unterscheidet. Danach ist das Sarcom: entweder und am häufigsten ein Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom; oder ein Sarc. mucosum s. gelatinosum s. colloides, Myxosarcoma, Schleimsarcom; oder ein S. gliosum, Gliosarcoma; oder ein S. cartilaginosum, Chondrosarcoma,

Knorpelsarcom; oder ein S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarcom. — Ausserdem enthält das Sarcom constant Gefässe.

Es ist unstatthaft, das Sarcom als besondere Geschwulst ganz aufzugeben und jeder der andern Species eine sarcomatöse Varietät anzureihen (als Fibroma sarcomatosum, Myxoma sarc. u. s. w.); denn viele Sarcome gehen unmittelbar aus dem Granulationsstadium in ihre höhere Entwicklung über, ohne je aus wirklichem Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w. bestanden zu haben; und ein Sarcom, welches sich vielleicht aus einem Fibrom, Myxom u. s. w. entwickelt hat, bringt später durch Infection Tochterknoten hervor, welche nicht etwa zuerst Fibrome, Myxome u. s. w. sind, sondern sofort Sarcome werden.

Die Zellen des Sarcoms, der wichtigste Bestandtheil desselben, sind zwar sehr verschieden nach Gestalt, Grösse u. s. w., zeigen aber im Allgemeinen gewissermaassen nur hypertrophische Zustände der Zellen der Bindesubstanzgebilde. Sie zeichnen sich meist durch ihre bedeutende Grösse, noch mehr durch die Grösse ihres Kerns und Kernkörperchens aus. Sie sind rund, spindelförmig oder sternförmig. Danach kann man in Betreff der Zellengestalt das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und das Rundzellen-Sarcom, in Betreff der Zellengrösse das gross- und das kleinzellige Sarcom unterscheiden. Manchmal kommt nur eine dieser Formen in demselben Sarcom vor, manchmal enthält aber ein Sarcom alle, bald in verschiednen Abschnitten, bald dicht nebeneinander. — Die Sarcome sind meist ungefärbt, selten in verschiednem Grade pigmentirt: Melanosarcom, Pigmentsarcom.

Das Stern- oder Netzzellensarcom (Sarc. reticulocellulare) zeichnet sich aus durch die starke Entwicklung und die Zahl der sternförmigen Zellen, zeigt aber häufig Uebergänge zu den Spindel- und Rundzellensarcomen. Es findet sich besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarcom.

Das Spindelzellensarcom (Sarc. fusocellulare, fibroplastische Geschwulst Lebert's, Plasmom Follin's, die häufigste Sarcomform, besteht aus Spindelzellen, welche einen verhältnissmässig dicken Körper mit grossem, ovalem oder rundem, kugligem oder abgeplattetem, meist einfachem, seltner mehrfachem Kern und zwei, bisweilen sehr lange Fortsätze zeigen. Bisweilen sind die Fortsätze zahlreicher, manchmal wieder verästelt (Uebergang zum Netzzellensarcom). Die in vielen solchen Sarcomen vorkommenden freien Kerne sind stets oder meist erst durch Zerstörung von Zellen frei geworden (Bennett's fibro-nucleated tumours). Die Spindelzellen liegen gewöhnlich mehr oder weniger parallel; sie sind durch reichliche Intercellularsubstanz getrennt oder grenzen fast unmittelbar aneinander. Aus den Zellen setzen sich häufig grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen: Blätter- oder Bündelsarcom (Sarc. lamellosum s. fasciculatum). Dieselben gehen bisweilen von einem einzigen Mittelpunkte aus, so dass ein sehr charakteristischer radiärer Bau

entsteht. Häufiger finden sich mehrere solcher Punkte, eine Verflechtung und Verfilzung, eine balkige Einrichtung: Balkensarcom (Sarc. trabeculare): ein Durchschnitt zeigt dann sowohl Längs- als Quer- und Schiefschnitte der Balken, was an microscopischen Bildern leicht Verwechslungen mit Carcinom veranlassen kann. — In manchen Sarcomen haben die Spindelzellen grosse Aehnlichkeit mit jungen quergestreiften, sowie mit glatten Muskelfasern (Billroth), so dass selbst, besonders bei spärlicher oder ganz fehlender Intercellularsubstanz, Uebergänge zu Myomen stattfinden können. — Die meisten Spindelzellensarcome gehören den Fibrosarcomen an.

Das Rundzellensarcom (Sarc. globocellulare) findet sich am häufigsten als Glio- und Myxosarcom (manche Formen des ersteren gleichen fast der Neuroglia — manche des letzteren sind dem Knochenmark sehr ähnlich: Myxosarc. medullosum s. myelodes), seltner als Fibrosarcom u. s. w. Beim Gliosarcom liegen die meist kleinen Elemente häufig in zusammenhängenden Reihen, so dass selbst ein radiäres gestreiftes Aussehen entsteht (Radiärsarcom). Die Zellen sind meist so gebrechlich, dass nur sog. freie, meist blasse, zellenähnliche Kerne mit grossen Kernkörperchen zum Vorschein kommen; bei der fettigen Metamorphose, sowie bei der Pigmentirung treten die Zellencontouren meist deutlich hervor. Die Zellen haben bisweilen zwei und mehr Kerne. Ihr Inhalt ist feinkörnig. Ihre Gestalt ist kuglig oder unregelmässig rundlich oder eiförmig; ihre Grösse übersteigt meist die der Schleimkörperchen. Die Zellen sind stets, wenn auch durch spärliche und bisweilen sehr weiche Grundsubstanz von einander getrennt. Doch entsteht im letzteren Falle, oder durch das Vorhandensein von Gefässen, besonders wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, oder durch Reste des früheren Gewebes grosse Aehnlichkeit mit Krebs. — Hierher gehört zum Theil Monro's milt-like tumour, Billroth's Sarcom mit granulationsähnlicher Structur, Langenbeck's scrofulöses Sarcom.

Nach der Grösse der Zellen der Sarcome unterscheidet Virchow die grosszelligen und kleinzelligen Sarcome. Letztere haben am meisten Aehnlichkeit mit den Gliomen und gewissen Formen der Granulationen in pathologischer, mit den Körnerschichten des Gehirns und der Netzhaut, zuweilen auch mit der Markmasse der Lymphdrüsen und jungem Knochenmark in physiologischer Hinsicht (Billroth's Sarcom mit granulationsähnlicher Structur). Sie gehören wesentlich dem Glio- und Myxosarcom an: V.'s Glio- oder Myxosarcoma parvicellulare. Die grosszelligen Sarcome sind meist Fibro- und Melanosarcome: Fibrosarcoma etc. magnicellulare. Manche Sarcome, besonders die Myeloidsarcome, enthalten förmliche Riesenzellen: S. gigantocellulare.

Das Riesenzellensarcom (Sarc. gigantocellulare, Myeloid, myeloplaxische Geschwulst) enthält grosse Zellen mit verschieden zahlreichen (20, 30 bis 100), meist ziemlich grossen, aber etwas blassen, ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessenden Kernen, welche letztere in einer feinkörnigen, bisweilen gelblichen, manchmal sehr dichten und wenig durchsichtigen Substanz liegen. Daneben finden sich häufig Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen mit einfachem Kern.

Das Pigmentsarcom enthält innerhalb der Zellen denselben Farbstoff, wie der Pigmentkrebs. Es geht am häufigsten von der Chorioidea und der äussern Haut aus. Etwaige secundäre Sarcome sind dann gleichfalls häufig pigmentirt, selten pigmentlos.

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein bindegewebig, meist enthält sie ziemlich viel albuminöse, caseïnöse oder mucinöse Bestandtheile. Sie ist ferner homogen, oder körnig, oder fibrillär. Fibrillär ist die Grundsubstanz am häufigsten im Fibrosarcom. Die Fibrillen sind meist dichter, steifer und gestreckter als in gewöhnlichem lockigen Bindegewebe. Körnig ist die Grundsubstanz am häufigsten in den Gliosarcomen, auch in manchen kleinzelligen Myxosarcomen. Die homogene Intercellularsubstanz ist bald hyalin, gallertartig, wie in manchen Myxosarcomen, wo sie aber meist noch von Fasern durchzogen ist; bald von Anfang an sehr dicht, der Grundsubstanz hyaliner Knorpel ähnlich, wie in manchen Fibrosarcomen, besonders des Gehirns; bald wird sie erst später so dicht und leitet dann meist die Verkalkung und Verknöcherung ein, wie in manchen Osteosarcomen. Nicht selten kommen alle drei Arten der Grundsubstanz nebeneinander vor.

Die Gefässe sind ein integrirender Bestandtheil aller Sarcome. Bisweilen überwiegen sie durch Zahl und Weite so, dass ganze Abschnitte ein besonderes Aussehen gewinnen: Sarcoma teleangiectodes. Dasselbe ist sehr geneigt zu inneren und äusseren Blutungen: Sarc. haemorrhagicum. Dies kann wieder der Ausgangspunkt für Pigmentbildung werden, welche von dem autochthonen Pigment unterschieden werden muss: eigentlich melanotische und hämorrhagisch gefärbte Sarcome. In manchen Sarcomen kommt noch eine eigenthümliche parenchymatöse Färbung vor, welche gewissen Gewebselementen, wie die Muskelfarbe den Muskelprimitivbündeln, anhaftet.

Die Sarcome kommen am häufigsten in und unter der Haut (gewöhnliche grosse Sarcome; sog. Fleischwarzen, Verrucae carneae s. molles; manche Pigmentmäler, sowohl congenitale, sog. Naevus pigmentatus, Spilus, als Myrmecine; die Melanosarcome), zwischen den Muskeln und auf den Fascien (des Bauchs, des Rückens und der Extremitäten), auf dem Periost, am Zahnfleisch (sog. Epulis) und im Innern von Knochen, besonders des Unterkiefers, Vorderarms und Unterschenkels und in der weiblichen Mamma vor. Selten sind sie in inneren Organen, besonders Gehirn, Rückenmark und deren Häuten (namentlich an der Dura mater), Lungen, Leber, Nieren, Pankreas u. s. w. In Lungen, Leber, Herz, Schleim- und serösen Häuten kommen die Sarcome meist nur secundär, in den Lymphdrüsen primär und, jedoch verhältnissmässig selten, secundär vor.

Ich fand die zelligen Sarcome auffallend häufig ohne andre Sarcome andrer Körperstellen an der Dura mater des Gehirns, besonders alter Leute;

sie sitzen meist in den innersten Schichten derselben und sind häufig, besonders im Centrum, verkalkt. Unter dem Microscop sieht man zwischen den spindelförmigen Zellen reichliche, bisweilen auch im Stroma spärliche, ganz verkalkte Kugeln. Virchow nennt diese Varietät des Sarcoms Psammom (Die krkh. Geschw. II. p. 108).

Auffallend deutlich sichtbar ist bei den Sarcomen der Einfluss der Mutterlocalität: an der Knochenoberfläche entstehen häufig Osteoidsarcome; in der Markhöhle mehr weiche, markige, zellenreiche Formen; an der äussern Haut und an der Chorioidea sehr häufig pigmentirte Sarcome; in den Nervencentren Gliosarcome; an fibrösen Häuten, besonders Fascien, an der Sclerotica und Dura mater leicht Bündelsarcome mit grossen Spindelzellen; in den Drüsen überwiegen weiche, gallertartige oder pulpöse Sarcome mit sehr zarter Intercellularsubstanz. — Die secundären Sarcome haben im Allgemeinen dieselbe Beschaffenheit wie die primären.

Die Sarcome sind meist einfach, meist geschwulstförmig und sehr selten von Anfang an mehr- oder vielfach. Sie sind scharf umschrieben (Sarc. tuberosum), selten abgekapselt (Sarc. incapsulatum), ebenso selten diffus (Sarc. diffusum). Bisweilen erscheinen in der Umgebung des einfach geschwulstförmigen Sarcoms neue Knoten, welche sich mit dem alten vereinigen, so dass sie dann wie Lappen jenes erscheinen: Sarc. lobulare. An der äussern Haut, an Schleim- und serösen Häuten ist das Sarcom bisweilen polypenähnlich gestaltet: Sarc. polyposum s. fungosum.

Die grosse Mehrzahl der Sarcome ist geschwulstförmig. Das diffuse Sarcom, welches die Form einer Infiltration oder Hypertrophie hat, kommt vorzugsweise in den Muskeln, in der weiblichen Brust und im Hoden vor. Die Neubildung geschieht im interstitiellen Bindegewebe, während die Muskelfasern, Drüsenzellen u. s. w. meist atrophiren. Unter gewissen Verhältnissen erweitern sich die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig (sog. Cystosarcom), besonders in der Mamma.

Die Sarcome sind sehr verschieden gross, rundlich oder unregelmässig, kuglig oder abgeplattet, an der Oberfläche eben oder lappig. Ueber ihre Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche lassen sich keine allgemeinen Angaben machen.

Der Consistenz nach sind die Sarcome harte oder weiche: zu ersteren gehören im Allgemeinen die Steatome oder Speckgeschwülste der Früheren, die meisten Fälle des Fibro-, Chondro- und Osteosarcoms; zu letzteren die bisher sog. Fleischgeschwülste und ihre Abart, die Markgeschwülste, die meisten Fälle von Myxo-, Glio- und Melanosarcom. Die Consistenz hängt vorzugsweise von der Beschaffenheit und Reichhaltigkeit der Intercellularsubstanz ab. — Jede Varietät des Sarcoms kann stellenweise, einzelne können selbst durch und durch so reich an Zellen und dadurch so weich werden, dass der Specialtypus des Muttergewebes ganz verloren geht: Sarcoma medullare (Fibrosarc. med., Myxos. med. u. s. w.), oder, da das Markige vom Zellenreichthum abhängt: Sarc. multicellulare.

Die allgemeinen Eigenschaften der Sarcome zeigen grosse Verschiedenheiten, besonders nach der Beschaffenheit des Sarcoms selbst und nach der Art des befallenen Organs.

Ihr Wachsthum ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald anfangs rasch, später langsam, bald rasch bis zu Ende.

Ich sah einen, einen 30jährigen Mann betreffenden und in kaum sechs Wochen verlaufenden Fall von acutem Sarcom des Peritonäums mit gleichzeitiger Peritonitis — analog den Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter Carcinose.

Das Wachsthum der Sarcome geschieht bald nur nach einer Richtung, bald nach allen Richtungen entlang den Geweben, von welchen das Sarcom zuerst ausging: z. B. längs des Periosts oder der Schleimhaut in den Nasenhöhlen und in allen damit zusammenhängenden Höhlen. Manche Sarcome werden durch resistentere Umgebungen längere Zeit sequestrirt: so die der Gelenkenden am Gelenkknorpel, andre durch fibröse Häute (Periost, Fascien, Sclerotica), durch die Wandungen grosser Gefässe. Nach Durchbrechung dieser Widerstände tritt dann meist rasches Wachsthum ein. — Die Sarcome bleiben dabei entweder immer umschrieben, oder werden stellenweise oder ringsum diffus, d. h. gehen auf alle Theile und Gewebe der Umgebung über.

Nach der Exstirpation erfolgt bisweilen vollständige Heilung, andremal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltner in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name: recurring fibroid). Nach Operation dieser tritt dann bald Heilung ein, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus, es entstehen Sarcome entweder in der Umgebung des Mutterknotens, oder in den zugehörigen Lymphdrüsen (welche aber nicht selten vollständig immun bleiben), oder in inneren Organen, am häufigsten in den Lungen, auch in der Leber und den Nieren (so besonders bei Knochensarcomen).

Die regressiven Metamorphosen des Sarcoms, welche verhältnissmässig häufig und meist intensiv vorkommen, sind: Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung; Gefässzerreissung; einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Herden; Fettmetamorphose bald mit consecutiver Erweichung (und in Folge davon theilweiser Resorption, oder Ulceration, oder Cystenbildung), bald mit folgender Verkäsung oder Tuberculisirung: Verkalkung.

Die Sarcome sind meist schmerzlos. Sie influenciren das be-

treffende Organ und den Gesammtorganismus vorzugsweise durch ihren Sitz (Gehirn, Rückenmark, Mediastinum u. s. w.), sowie durch ihre Grösse, seltner durch ihre Metamorphosen.

Alle Sarcome, welche sehr reich an Zellen, namentlich an kleinen Zellen sind, sind in hohem Grade verdächtig, und besonders die kleinzelligen Glio- und Myxosarcome stehen hierin den Krebsen kaum nach. Ihnen gegenüber stehen die Fibrosarcome mit colossalen Spindelzellen und die selbst weichen Sarcome mit den vielkernigen Riesenzellen. — Ferner hängt die Malignität von dem befallenen Organ ab: Sarcome des Hodens neigen viel mehr zur Metastase als die des Eierstocks; die Spindelzellensarcome des Gehirns sind fast ohne Ausnahme solitär, die der Knochen öfter multipel; Sarcome der Fascien geben eine günstigere Prognose als die der Schleimhäute Weiche und an sich zellenreiche Gewebe erzeugen auch häufiger zellenreiche Sarcome: so das Interstitialgewebe der Muskeln, das Knochenmark, das Gewebe mancher Schleimhäute, der Mamma, des Hodens, des Eierstocks. Eine besonders grosse Ausdehnung erreichen die meist zellenreichen Sarcome des Mediastinums, der Orbita, die tiefliegenden Cervicalsarcome, manche Retroperitonäalsarcome und manche der Tiefe der Extremitäten, namentlich des Oberschenkels. Die pigmentirten Medullarsarcome des Augeninnern sind durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung, besonders die weichen Hirnhäute, und durch ihre Metastasen besonders gefährlich.

7. Krebs oder Carcinom.

(Epithelialkrebs und Bindegewebskrebs.)

Burns. Diss. on infl. 1800. II. — Princ. of surg. 1838. I. — Abernethy. Surg. works. 1811. II. — Bayle et Cayol. Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812. — Laennec. Art. Encéphaloide im Dict. d. sc. méd. 1812. — Otto. Seltne Beob. 1816. I. p. 119. 1824. II. p. 108. — Dupuytren. Consid. génér. sur le cancer. 1817. — Wardrop. Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. Kühn. 1817. — Maunoir. Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820. — Baring. Ueber den Markschwamm des Hodens. 1833. — Scarpa. Sullo scirro e sul cancro. 1821. — Carswell. Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med. 1833. — Hannover. Müll.'s Arch. Jhrber. f. 1843. — Das Epithelioma. 1852. — J. Müller. Dessen Arch. 1843. p. 438. — Ueb. d. fein. Bau u. die Formen der krkh. Geschwülste. 1838. — Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Lebert. Müll.'s Arch. 1844. — Phys. path. 1845. II. — Virch. Arch. IV. p. 192. — Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851. — Mayor. Bull. de la soc. anat. 1844. p. 218. — Rech. sur les tum. epiderm. 1846. — Bibra. Arch. f. phys. Heilk. 1846. — Rokitansky. Hdb. d. path. Anat. 1846. I. — Ueb. d. Entw. d. Krebsgerüste. Sitzungsber. der Wien. Acad. 1852. — Ueb. d. Zottenkrebs. Ibid. — Ueb. d. Gallertkrebs. Ibid. — Walshe. Nature and treatm. of cancer. 1846. — Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. — Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. — Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Reinhardt. Virch. Arch. 1847.

I. pag. 528. — Ann. d. Char. II. p. 1. — Bennett. On cancerous and cancroid growths. 1849. — Frerichs. Jenaische Ann. 1849. — Bidder. Müller's Arch. 1852. p. 178. — Broca. Mém. de l'acad. franç. 1852. XVI. — Gerlach. Der Zottenkrebs. 1852. — Martius. Die Combinationsverh. d. Krebses u. d. Tub. 1853. — Redfern. Monthly jour. 1850. — Remak. Deutsche Klin. 1854. — Schröder van der Kolk. Nederl. lanc. 1853. — Virchow. Würzb. Verh. 1850. I. p. 106. — Dessen Arch. I. p. 94. III. p. 22. XI. p. 89. — Gaz. méd. de Paris. 1855. p. 211. — E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 153. — 1859. p. 306. — Arch. d. Heilk. I. p. 157. III. p. 143. — Der Gebärmutterkrebs. 1858. — Schuh. Prag. Vjschr. 1851. — Köhler. Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853. — Demme. Schweiz. Monatsschr. 1858. III. — Förster. Virch. Arch. 1858. XIV. p. 91. — Würzb. Ztschr. IV. p. 317. — Handb. d. p. A. I. p. 388. — Billroth. Virch. Arch. 1860. XVIII. p. 82. — Arch. f. klin. Chir. VII. p. 860. — Eiselt. Prag. Vjschr. 1862. LXX u. LXXVI. — Thiersch. Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865. — Waldeyer. Virch. Arch. 1867. XLI. p. 470.

(Vergl. ausserd. die Handb. der path. Anat. und der Chir.)

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen, als Geschwulst oder Infiltration vorkommende, ein-, mehr- oder vielfache, sehr selten acute, meist chronische Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w. Dieselbe besteht wesentlich aus Zellen, welche nach Grösse, Gestalt, Anordnung u. s. w. andern physiologischen Zellen (Epithelzellen, Drüsenzellen, farblosen Blutkörperchen) gleichen oder sich mehr oder weniger davon unterscheiden und vorzugsweise durch ihre Zahl und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheils und schliesslich fast stets des Organismus selbst zur Folge haben. Nach der Exstirpation kehrt der Krebs gewöhnlich wieder.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondere Arten und Metamorphosen desselben (z. B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelialkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs, Carcinoma melanodes, haematodes u. s. w.); zum grössten Theil beziehen sie sich auf die verschiedenen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theile der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, fungus medullaris, Medullarsarcom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst, Galactomyces, etc.).

Die obige Definition des Krebses ist theils pathologisch-anatomischer, theils klinischer Natur.

Nach den wesentlichen Bestandtheilen, besonders nach der Form und Anordnung der Zellen, sowie nach der Entstehung dieser unterscheidet man den sog. Epithelialkrebs und den gewöhnlichen Krebs.

Der Epithelialkrebs im weiteren Sinne besteht aus epithelähnlich angeordneten, in deutlichen Alveolen sitzenden, je nach seinem Sitz und Ursprung bald denen des Epithels der äussern Haut, bald denen des geschichteten Pflasterepithels, bald denen des Cylinderepithels oder des Epithels mancher ächten Drüsen mehr oder weniger gleichen oder doch ähnlichen Zellen. Diese sind unmittelbare Abkömmlinge des Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithels: sie entstehen durch eine Wucherung der tiefsten Elemente dieser in die umliegenden meist bindegewebigen Massen.

Der gewöhnliche oder Bindegewebs-Krebs, je nach seinem Zellenreichthum Scirrhus oder Markschwamm genannt, besteht aus runden oder rundlichen, meist kleineren Zellen, welche nicht epithelähnlich angeordnet sind, sondern unregelmässig nebeneinander liegen. Diese entstehen aus den Körperchen des Bindegewebes oder der denselben analogen Gewebe durch wiederholte Theilung dieser.

Der Epithelialkrebs entsteht aus Gebilden des obern und des untern Keimblatts, reiht sich demnach den Neubildungen der ächten Epithelien, der Bildung der ächten Drüsengeschwülste und mancher Cysten an. Der Bindegewebskrebs hingegen entsteht aus Gebilden des mittlern Keimblatts, besonders des gewöhnlichen Bindegewebes, reiht sich also der Hypertrophie des cytogenen Gewebes, der Entstehung der lymphatischen Neubildung und der Sarcome an.

Da mit Ausnahme der Art, Anordnung und Entstehung der Zellen die übrigen anatomischen und klinischen Eigenschaften dieser beiden Hauptarten des Krebses wesentlich übereinstimmen und da obige Eintheilung bis jetzt noch nicht bis in's Einzelne durchgeführt werden kann, so behandeln wir die allgemeinen anatomisch-histologischen und klinischen Eigenschaften beider Krebsarten zusammen.

Der Krebs kommt in allen Geweben, mit Ausnahme des Knorpelgewebes, der innern und mittlern Arterienhaut, und in allen Organen, jedoch in sehr verschiedener Häufigkeit, vor. Im Allgemeinen gilt folgende Häufigkeitsscala für den Sitz des Krebses: am häufigsten Uterus und Vagina, weibliche Brustdrüse, Unterlippe, Lymphdrüsen, Leber, Magen, Oesophagus; seltner Lungen, andre Hautstellen, Darmcanal, Peritonäum, Venen und Lymphgefässe, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Zunge, Luftwege, Speicheldrüsen, Tonsillen, Schilddrüse, Rückenmark, Milz. — Der Krebs zeigt ausser der Vorliebe für einzelne Organe noch

eine besondere Vorliebe für gewisse Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil des Magens, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, unteres Ende des Dünndarms, Cöcum, Rectum, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebene Häufigkeitsscala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinne. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst Uterus (und Vagina), weibliche Mamma, Magen, Unterlippe, Oesophagus, Lymphdrüsen; dann Leber, Haut, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Gehirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Lungen, Luftwege, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Lymphgefässe. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe (Lymphgefässe?) in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. — Die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, zeigen secundären Krebs auffallend selten (Mamma, Uterus, Magen), während manche Organe, wie Leber und Lymphdrüsen, beiderlei Krebse nicht selten darbieten.

Nicht selten geht der primäre Krebs auch von dem, verschiedne Organe umgebenden Bindegewebe aus: am häufigsten ist dies das retroperitonäale Bindegewebe, seltner das Bindegewebe der Extremitäten, das in der Leberpforte, um den Oesophagus.

Bei paarigen Organen (Mammae, Nieren, Hoden, Speicheldrüsen u. s. w.) wird meist nur das eine Organ, bisweilen später auch das andre, selten werden beide gleichzeitig oder bald nach einander vom primären Krebs ergriffen. Der secundäre Krebs kommt meist in beiden paarigen Organen vor.

Nicht selten kommt der Krebs auch in andern Neubildungen, besonders von Bindegewebe (in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in der Narbenmasse von Magengeschwüren etc.), in Cysten u. s. w. vor.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder als Infiltration auf. Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten, circumscripter Krebs) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zu der eines Kopfs und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder ganz unregelmässig, knotig, ästig u. s. w. Ihre Consistenz variirt von fast knöcherner Härte bis zu breiiger Weichheit. Die Krebsknoten erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur in äusserst seltnen Fällen ist die Krebsgeschwulst wirklich durch eine krebsfreie Schicht von lockerem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Com-

pression der Gewebe. — Der Krebs in Geschwulstform findet sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der verschiedensten Stellen, in und unter der äussern Haut und in den serösen Häuten, in Gehirn, Leber, Milz, Lungen u. s. w.

In der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus etc.) bildet der Krebs am häufigsten eine sog. Infiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs). Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer kleineren oder grösseren Stelle von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse gleichmässig durchsetzt, so dass die zusammensetzenden Gewebe nicht oder nur theilweise erkennbar sind und in verschiedenem Grade verdickt erscheinen.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. Gerade von ihm gilt vorzugsweise das, was im allgemeinen Theil (p. 372) über primäre, fortgesetzte und secundäre oder metastatische Neubildungen gesagt wurde. Der Epithelialkrebs hat secundäre oder metastatische Krebse, wenn wir die der zugehörigen Lymphdrüsen ausnehmen, seltner oder doch meist in geringerer Zahl zur Folge, als der gewöhnliche Krebs.

Die Bestandtheile des Krebses sind der Krebssaft und eine demselben zum Reservoir dienende feste Substanz, das Stroma. Der Krebssaft besteht wiederum aus körperlichen Bestandtheilen (Krebszellen oder Krebskerne) und aus einer zwischen diesen befindlichen, meist sparsamen, festeren oder flüssigen Substanz (Intercellularsubstanz oder Krebsserum). Das Krebsstroma bildet beim Epithelkrebs mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossene oder unter einander zusammmenhängende Höhlen, die sog. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen enthalten sind; beim Zottenkrebs papilläre Excrescenzen von verschiedener Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen; beim gewöhnlichen Krebs ein unregelmässiges enges Netzwerk von meist spärlichen Bindegewebsfasern, in dessen kleinen Lücken die Zellen des Krebses einzeln oder zu wenigen enthalten sind.

Die Zellen des Krebses haben keine sog. specifischen Kennzeichen. Nur einige Puncte sind es, aus denen man sie wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit erkennen kann. Es sind dies die verhältnissmässig bedeutende Zahl der Zellen, ihre oft verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kern-

körperchen, vor allem endlich die meist bedeutende Grösse des Kerns und meist auch des Kernkörperchens.

Die Krebszellen sind entweder wirkliche, den ächten Epithelien gleiche Zellen, oder sog. Protoplasmen.

Alle Epithelialkrebse enthalten überwiegend Epithelzellen. Die gewöhnlichen Krebse enthalten theils diesen ähnliche Zellen, theils sog. Protoplasmen, theils freie Kerne.

Die Zellen von Hautepithelialkrebsen sind nicht glatt, sondern zeigen deutliche, radiär gestellte Linien, welche nach M. Schultze u. A. zarten Stacheln, durch welche die Zellen aneinander geheftet werden, nach Schrön Porencanälchen entsprechen, — ähnlich wie dies an den Zellen des Rete Malpighi u. s. w. vorkommt (M. Schultze: Virch. Arch. XXX. p. 260. Schrön: Moleschott's Unters. IX).

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen; die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer, selten in grösserer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode untersucht werden. Im letzteren Falle hat sie sich entweder durch Austritt aus den Zellen, oder durch Umwandlung des Zellinhalts, oder durch Zerfall u. s. w. gewöhnlicher Krebszellen gebildet.

Der melanotische oder Pigment-Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose) unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und secundären; oder neben den dunkeln Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiedenen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen waren die zuerst operirten Krebse von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten hatte eine dunklere Färbung. — Die melanotischen Krebse sind übrigens meist weiche Markschwämme, seltner Scirrhen, sehr selten Epithelialkrebse. — Ihr primärer Sitz sind fast nur Stellen, in denen sich physiologisches oder pathologisches Pigment findet: am häufigsten der Augapfel und die äussere vorher normale Haut oder Hautmäler oder die Exstirpationsnarbe solcher. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet, besonders Lymphdrüsen, Leber, Lungen, Knochen und seröse Häute.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andere mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen, kleinsten Molecülen oder grösseren Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farb-

los, bald in verschiedenem Grade pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleineren und grösseren, spindelförmigen, den Bindegewebskörperchen entsprechenden Höhlen.

Beim melanotischen Krebs beziehen die Krebszellen den Farbstoff wohl vorzugsweise aus der Ernährungsflüssigkeit, wie das Epithel der Chorioidea, die Zellen des Rete Malpighi, manche Ganglienzellen; vielleicht zum Theil auch aus capillaren Hämorrhagien. — Nach Rindfleisch (l. c. p. 106) findet eine Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoff aus dem Blute statt: er fand die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den Epithelien der Gefässe.

Stroma oder Gerüst des Krebses heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes zurückbleibende, aus Bindegewebe, Gefässen und nicht selten aus andern Resten des Mutterorgans bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grade. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sog. Scirrhus, Carc. fibrosum. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens, in der Peripherie mancher Krebse, in den sog. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit: gewöhnlicher Krebs, Carc. fibroso-medullare. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiedenem Grade an Mächtigkeit: Markschwamm, Carc. medullare. Dies kann so weit gehen, dass das Stroma nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen und in sehr alten Epithelialkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser oder bei der microscopischen Untersuchung kommt es dann deutlich zum Vorschein.

Das Stroma entwickelter Krebse besteht bald aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich fasrigem oder ganz homogenem Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können, — so dass es atrophischem Bindegewebe gleicht. Selten besteht es nur oder vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen, welche nach Art mancher Sarcome aneinander gereiht sind. Sehr selten ist es dem Schleimgewebe mehr oder weniger ähnlich (Carc. myxomatodes). — In Krebsen, welche noch in der Entwicklung begriffen sind, besteht das Stroma aus dem mehr oder weniger atrophischen ursprünglichen Gewebe: so im Fettgewebe aus Bindegewebe mit atrophirenden Fettzellen, im Muskelgewebe aus atrophirender Muskelsubstanz, in Drüsen aus derartigen Drüsenzellen u. s. w. Mit der weitern Entwicklung des Krebses gehen die ursprünglichen Gewebstheile allmälig, oft vollständig zu Grunde. — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche auf-

sitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blättrigen oder strahligen Osteophyts, oder eine sog. osteoide Substanz.

Der Schleimgerüstkrebs characterisirt sich dadurch, dass das Stroma aus Schleimgewebe besteht, meist sehr mächtig ist und die kleinen Zellenhaufen sehr eng umschliesst; diejenigen Lagen desselben, welche zunächst um die Zellenhaufen liegen, zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. Die Zellen sind klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Alveolen; sie gehen leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt sind. — In den Zellen des Schleimgewebes kann durch Proliferation eine fortwährende Neubildung von Zellenhaufen vor sich gehen; sie können aber auch durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen sowohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an der Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. — Der Schleimgerüstkrebs ist selten. Er unterscheidet sich äusserlich nur durch seine schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

In der Axe der Stromazüge verlaufen die Blutgefässe des Krebses. Dieselben bilden einen regelmässigen Befund in allen Stromazügen, mit Ausnahme der dünnsten, wo sie ganz fehlen. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst dünnen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser, und von gewöhnlicher Structur. Grössere Gefässe arteriellen und venösen Baues fehlen im Krebs ganz, oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organs. Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich sicher erst durch künstliche Injection derselben.

Die Gefässe des Krebsstroma sind zum Theil die übriggebliebenen Gefässe des ursprünglichen Gewebes, zum grössern Theil aber neugebildet. Sie sind meist capillar und hängen mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. Es findet hierbei in den Lungen und der Leber das gewöhnliche Verhältniss statt, dass die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang stehen.

Teleangiectatischen Krebs, Blutschwamm (Fungus haematodes, Carcinoma teleangiectodes) nennt man sehr weiche, in verschiedenem Grade dunkelrothe Krebse, von deren Schnittfläche

reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringen Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weissen Krebses; die höchsten Grade gleichen Capillargefässgeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes Stroma mit sehr reichlichen und mit in hohem Grade, gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen.

Lymphgefässe kommen wahrscheinlich regelmässig im Krebs vor.

Schröder van der Kolk wies im Krebs schon 1842 (Dissert. von Lespinasse) Lymphgefässe nach. Näheres ist seitdem nicht bekannt geworden.

Das Verhältniss zwischen Stroma und Alveolen ist entweder der Art, dass die Alveolen ringsum von Stroma begrenzte, cystenähnliche Höhlen darstellen; oder so, dass das Stroma ein feines, dem des cytogenen Gewebes ähnliches Netzwerk bildet, dessen sehr kleine Alveolen in der mannigfaltigsten Weise unter einander zusammenhängen. Ersteres ist die Regel beim Epithelialkrebs, letzteres beim gewöhnlichen Krebs. Das Krebsgerüst erhält dann Aehnlichkeit mit einem Badeschwamm.

Die Stromazüge sind dabei entweder in allen Theilen des Krebses von ungefähr gleicher Mächtigkeit, bald dick, reichlich, bald dünn, sparsam, so dass im ersteren Falle die Zellenmenge geringer, im letzteren reichlich ist; oder man sieht grosse, scheinbar einfache Alveolen, welche aber von einem sehr zarten, häufig fadenförmigen Netzwerk durchsetzt sind; oder es finden Uebergänge des Einen in's Andere statt.

Die beiden Hauptarten des Krebses zeigen folgende Charactere.

A. Der Epithelialkrebs, das Epitheliom.

Der Epithelialkrebs stellt sich bei der groben und bei der microscopischen Untersuchung verschieden dar, je nachdem er in der äussern Haut und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel, oder in Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel, oder in grösseren drüsigen Organen seinen Sitz hat. Man nennt ihn hiernach: Pflasterzellenkrebs, oder Cylinderzellenkrebs, oder Drüsenzellenkrebs. Die ersteren beiden haben fast stets die Form einer flachen oder undeutlich geschwulstförmigen Infiltration, während sich der letztere meist in Form mehr oder weniger deutlicher Knoten darstellt.

Der Epithelialkrebs geht stets von Gebilden des äussern oder des innern Keimblatts, also nur von Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithelien aus. In den tiefsten, von der Oberfläche am weitesten entfernten Epithelien tritt eine Wucherung dieser und eine Verdrängung der nicht epithelialen Gewebe in ähnlicher Weise ein, wie bei der Bildung der normalen Drüsen und der Adenome. Die wuchernden Epithelmassen (sog. Epithelzapfen oder Epithelkolben oder Epithelcylinder oder Krebskörper) sind nach Grösse, Gestalt u. s. w. ganz unregelmässig: sie sind im Allgemeinen grösser als die Drüsenbläschen, und von runder, cylindrischer oder unregelmässig buchtiger Gestalt; sie haben kein Lumen. Sie wachsen in die umliegenden Theile mit breiter oder schmaler Basis hinein, können sich wohl schliesslich auch ganz abschnüren. Die anfangs noch vorhandene Basalmembran schwindet später. Das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist fast stets durchsetzt von reichlichen, aus den Bindegewebskörperchen entstandnen breiten Kernen und kleinen indifferenten Zellen. Ein Theil derselben wandelt sich (wie um manche Entozoën, fremde Körper u. s. w.) in Bindegewebe um und bildet so theilweise das Krebsstroma; ein andrer erreicht diese Entwicklung niemals, sondern zerfällt schliesslich mit den epithelialen Zellen. Zum grössten Theil besteht das Stroma aber aus dem präexistirenden Binde- (resp. Knochen-) Gewebe, aus atrophischer Drüsensubstanz u. s. w. Ob ein Theil dieser indifferenten Zellen sich in Epithelialzellen verwandelt, ist fraglich, aber nicht wahrscheinlich. Gleichzeitig findet sich in dem die Epithelmassen umgebenden Gewebe stets eine Neubildung von Blut- und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen.

Das Wachsthum des Epithelialkrebses geschieht theils in derselben Weise, wie seine erste Entstehung (peripherisches Wachsthum), theils durch Zellenzunahme der schon gebildeten Epithelmassen (centrales Wachsthum).

Die obige Ansicht, dass der Epithelialkrebs und der gewöhnliche Krebs streng geschieden sind, ist noch nicht allgemein angenommen. Aeltere Vertreter derselben sind Führer (Deutsche Kl. 1851. No. 34. Virch. Arch. IV. p. 584), welcher auch zuerst den Ausgang des Hautepithelialkrebses von den Haarbälgen beschrieb, Frerichs, Remak, zum Theil auch Rokitansky. Vorzugsweise aber hat Thiersch diese Lehre weiter ausgebildet und für den Epithelialkrebs der Haut speciell begründet. Ihm haben sich Robin, Cornil, Wyss, Naunyn, Billroth, Waldeyer u. A. angeschlossen. — Vertreter der andern Ansicht, wonach der Epithelialkrebs gewöhnlich in derselben Weise wie der gewöhnliche Krebs aus Bindegewebe entsteht, sind Virchow, Paget, Förster, O. Weber, W. Fox, Recklinghausen, Neumann. — Eine dritte Reihe nimmt eine vermittelnde Stellung ein. So, ausser einigen der Letztgenannten,

Rindfleisch, welcher die Epithelzapfen in der Peripherie des Krebses nicht aus Theilung oder sonstiger Wucherung des Epithels an der kranken Stelle, sondern durch Apposition aus dem subepithelialen Bindegewebsstratum wachsen lässt. Ferner Klebs, welcher zwei Arten des Epithelialkrebses annimmt: das einfache Epitheliom, welches nur von Epithelzellen ausgeht, und das sog. infectiöse Epitheliom, welches aus einer Umwandlung andersartiger Elemente in epitheliale entsteht (Virch. Arch. XXXVIII. p. 214).

Thiersch bringt folgende Gründe für den epithelialen Ursprung des Epithelialkrebses bei: die Entwicklungsgeschichte, besonders die Entwicklung der Haut- und Schleimhautepithelien und ihrer Derivate (die Epithelien der serösen Häute u. s. w. haben bekanntlich einen andern Ursprung: s. p. 405) — aber nur in den erstgenannten kommt der Epithelkrebs primär vor); — die Substanzverluste, welche die Epithelien fortwährend erleiden, werden höchst wahrscheinlich vom Epithel selbst, nicht von den Bindegewebskörperchen des gefässhaltigen Stroma's ergänzt: wenigstens ist das Gegentheil noch nicht erwiesen; — auch für pathologische Fälle ist die epithelbildende Fähigkeit des Stroma noch nicht erwiesen (s. p. 366). — Die Angaben, dass der Epithelkrebs als primäre Entartung entfernt von epithelialen Gebilden der Haut und Schleimhaut aufgetreten sein soll (in Knochen, Lymphdrüsen u. s. w.), schliessen die erstere Möglichkeit, z. B. Ausgang von den Schweissdrüsen, nicht aus. Ferner kann es bei der Entstehung der Dermoidcysten, des Cholesteatoms, wie schon Remak angegeben, sowie des Epithelialkrebses, vorkommen, dass epitheliale Keime sowohl des Hornblatts als des Darmdrüsenblatts durch einen pathologischen Vorgang in Tiefen gelangen, in denen sie jeden Zusammenhang mit der epithelialen Matrix durch Abschnürung verlieren; hier können sie nach Art des für den bleibenden Zahn bestimmten Schmelzkeims jahrelang latent bleiben, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüssen.

Die Gegner der Ansicht von Thiersch lassen nicht blos die Eizelle die verschiedensten Gewebe produciren, sondern vindiciren diese Fähigkeit auch allen oder doch den meisten jungen Zellen, besonders den aus Bindegewebe entstandnen Granulationszellen und den farblosen Blutkörperchen. (Vergl. O. Weber. Virch. Arch. XXXIX, p. 254.)

Nach Recklinghausen (Würzb. med. Ztschr. VII, p. XXIV) sind die bekannten Zapfen der Cancroide aus Zellen gebildete Abgüsse der Lymphgefässe. Dafür spricht auch die ausgedehnte Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie dass sie an den Stellen der jüngsten Entwicklung so häufig vollständige Netze, ganz conform den präexistenten Lymphgefässnetzen, bilden. Diese Ansicht spricht nicht gegen Thiersch.

Die Unterarten des Epithelialkrebses sind:

a) Der Pflasterzellenkrebs (der Epithelialkrebs, das Epitheliom oder Cancroid im engern Sinne).

Der Pflasterzellenkrebs bildet selten einen mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, sondern hat meist die Form einer diffusen Infiltration. Er ist meist von geringer Ausdehnung; die betreffende Stelle ist gleichmässig oder knotig verdickt und zeigt in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür. Dasselbe secernirt eine geringe Menge von Eiter und weisslicher atheromähnlicher Masse, trocknet

daher leicht ein. Oder der Krebs bildet ein verschieden, bisweilen sehr (1 □′ und darüber) grosses, grauweisses, graurothes, selten dunkelrothes, meist grobgranulirtes und oft mit Krusten bedecktes Geschwür, welches mässig verdickte, flache oder knotige, glatte oder warzige Ränder hat. Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist feucht, seltner trocken und bröcklig, glatt oder feinkörnig, selten homogen oder faserähnlich, oder fleischig oder drüsig; selten ist sie deutlich saftig. Ausser in den sehr seltnen Fällen kapselartiger Begrenzung (s. Cholesteatom) zeigt die Peripherie entweder einen allmäligen Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen. Bei starkem Darüberstreichen oder beim Zusammendrücken entleeren sich aus der Hauptmasse ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Im Centrum finden sich bisweilen eine oder mehrere, meist nicht scharf begrenzte Höhlen mit trocknem, grauweissem, atheromähnlichem Inhalt.

Der Epithelialkrebs kommt primär fast nur auf der äussern Haut, vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äussern Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohres, des Anus, der äussern männlichen und weiblichen Genitalien) und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel (besonders im Oesophagus und an der Vaginalportion), seltner in Knochen vor. Von den erstgenannten Stellen setzt sich der Krebs in die tieferen Schichten der Haut und der Schleimhäute, an letzteren insbesondere durch die Submucosa, durch das intermusculäre Gewebe auf die Oberfläche der betreffenden Haut, weiterhin in angrenzende Organe (am Oesophagus z. B. in's Mediastinum, in die Trachea, Lunge u. s. w., im Scheidengewölbe auf Harnblase und Mastdarm), selbst in die Knochen fort. — Secundär findet sich der Epithelialkrebs nach einiger Dauer häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen, seltner in innern Organen, besonders Lungen und Leber.

Der Epithelialkrebs entsteht entweder primär, oder in andern Neubildungen, am häufigsten in Narben und Warzen. Auffallend häufig kommt er, besonders der der Haut, bei Männern jenseits des 40.—50. Jahres und bei solchen niederer Stände vor. Vor dem 30. Jahre ist er noch nicht beobachtet worden.

Die histologischen Verhältnisse des Pflasterzellenkrebses verhalten sich verschieden. Entweder sind die peripherischen Krebszellen klein, cylindrisch, bisweilen schwach pigmentirt, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser

oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., meist mit zahlreichen Stacheln (Porenkanälchen?), mit meist deutlichem, mittelgrossem oder grossem Kern und deutlichem Kernkörperchen, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grade abgeplattet, faserähnlich, kernlos (sog. Nester, Hornkörper, Perlkugeln, globes epidermiques). — Oder die Zellen sind sämmtlich platt, von verschiedner Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossen Kern. Selten sind die Zellenhaufen von einer homogenen Membran (der ursprünglichen Drüsenmembran) umgeben. — Die Alveolen beider Formen sind sehr verschieden gross, bisweilen macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich, gablig oder baumförmig. Das Stroma ist meist sparsam und stellenweise mit reichlichen freien Kernen und kleinen runden Zellen durchsetzt. In manchen Fällen sind diese nicht sicher von denen der Alveolen zu unterscheiden.

In einzelnen Fällen sind nur die peripherischen Zellen der Alveolen grösser, plattenartig, geschichtet, während die innern kleiner, rundlich oder unregelmässig gestaltet sind. — Oder alle Zellen sind klein, rundlich oder unregelmässig eckig — Fälle, welche vom gewöhnlichen Markschwamm erst durch sorgfältige Untersuchung zu unterscheiden sind.

Thiersch theilt den Epithelialkrebs der Haut in den flachen und in den tiefgreifenden ein. Ersterer zeigt immer nur eine oberflächlich liegende, wenige Mm. mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich mit einer ziemlich ebenen Contour von dem Stroma scharf absetzt; letzterer hingegen lässt eine solche scharfe Abgrenzung nicht wahrnehmen, seine epithelialen Massen breiten sich in beträchtlicher Tiefe in Form unregelmässiger Anhäufung aus. Der flache Epithelialkrebs findet sich meist nur als flaches Geschwür mit flachen oder wenig verdickten Rändern, dessen nächste Umgebung nach Farbe, Resistenz und Form keine Anomalien darbietet; der tiefgreifende bildet in der Regel Geschwüre von sehr unregelmässiger Form und immer finden sich theils in der Umgebung, theils im Untergrund harte conglobirte Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Beide rücken zerstörend von der Oberfläche gegen die Tiefe vor, indem sich gleichzeitig ihr Geschwürsumfang vergrössert: der flache Krebs langsamer als der tiefgreifende. Beide können mit papillärer, gefässreicher Wucherung des Stroma's (Warzen oder Zotten) verbunden sein oder nicht; bei der flachen Form ist dies die Ausnahme, bei der tiefgreifenden die Regel. Beide können zu infiltrirten Krebsen werden, insofern sich beim flachen Krebs die epitheliale Wucherung vertieft, ihre scharfe Abgrenzung vom Stroma aufhört, während beim tiefgreifenden Krebs die Infiltration den Wegfall der abgegrenzten grössern Epithelialmassen zur Folge hat.

Nach Waldeyer gehen der flache Epithelialkrebs sowie das Ulcus rodens der Haut vorzugsweise von den tiefern Lagen des Stratum Malpighi aus, rücken dabei aber nur sehr wenig in die Tiefe vor, bevor sie ulcerös zer-

fallen. Der tiefgreifende Hautkrebs hingegen, dessen verschieden grosse Knoten sich anscheinend primär in der Tiefe der Cutis oder im subcutanen Gewebe entwickelt haben, geht stets von den Talgdrüsen, später aber auch von den interpapillären Lagen des Rete Malpighi, sehr selten auch von den Wurzelscheiden des Haarbalgs aus.

Unterarten, resp. Metamorphosen des Pflasterzellenkrebses sind:

α. Der papilläre oder warzige Pflasterzellenkrebs

characterisirt sich durch eine Warzen oder spitzen Condylomen ähnliche Beschaffenheit seiner Oberfläche, an ulcerösen Krebsen auch des Geschwürsgrundes. Je nach der Zahl und Weite der Gefässe ist derselbe blass oder roth gefärbt. Er kommt am häufigsten auf der Eichel und am Präputium, an der Vaginalportion, in geringeren Graden der Papillenbildung nicht selten auch an der Unterlippe vor. — Histologisch zeigt derselbe zahlreiche, vom gewöhnlichen Stroma ausgehende, einfache oder verästelte Bindegewebszotten, welche von spärlichen oder reichlichen Plattenzellen umgeben sind.

Bisweilen findet sich dieselbe Zottenbildung auch im Innern der Alveolen. Es entsteht dann die früher sog. destruirende Papillargeschwulst.

β. Der narbige Pflasterzellenkrebs

stellt einen, meist in der Gesichtshaut alter Leute vorkommenden, flachen, langsam wachsenden Krebs dar, in welchem allmälig eine Rückbildung und Resorption des grössten Theils der Zellen und eine Narbencontraction des Stroma's eintritt. Es entstehen so ohne vorausgegangene Verschwärung flache, in der Peripherie infiltrirte Narben.

γ. Das sog. Cholesteatom

besteht aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem in Centrum und Peripherie gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt, der häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhalts sehr zarte, platte, helle, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fetttröpfchen. Daneben kommen oft kleine Härchen, bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus derselben fibrösen Substanz, wie der der Atherome und enthält meist Haare. Die Innenfläche desselben zeigt

meist ein deutliches Rete Malpighi. — Die Cholesteatome kommen vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, selten in innern Organen, am häufigsten noch in den Hirnhäuten vor.

δ. Das Schleimcancroid, der Gallertepithelialkrebs (Cylindroma, Knorpelschlauchgeschwulst, Schlauchsarcom) kommt entweder in Combination mit gewöhnlichem oder papillärem Pflasterzellenkrebs vor, oder tritt von vornherein als eigenthümliche Varietät des ersteren auf. Es ist vorzugsweise characterisirt durch die Bildung von Kolben und Kugeln, welche mit schleimiger Substanz gefüllt sind und welche, wenn in grosser Masse vorhanden, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. Das Schleimcancroid findet sich vorzugsweise in den Gesichtsknochen, namentlich den Oberkiefern, und in der Gesichtshaut.

In den Fällen, in welchen sich die Textur des gewöhnlichen kleinzelligen Cancroids mit der des Schleimcancroids combinirt, zeigt sich dieses Verhältniss meist erst bei der microscopischen Untersuchung, indem die Geschwulst ganz das äussere Verhalten eines gewöhnlichen Cancroids hat. Die microscopische Untersuchung zeigt: 1) in einem fibrösen Maschenwerke kleinzellige geordnete Zellenhaufen; — 2) in einzelnen oder vielen dieser Zellenhaufen eine Anzahl grosser Kugeln mit hellem, schleimigen, homogenen Inhalte und einer derben homogenen Membran; diese Kugeln sitzen zwischen den Zellen und drängen dieselben auseinander; da, wo die Kugeln sehr dicht sitzen, bilden die zur Seite gedrängten Zellen einen Ueberzug über die Kugeln und letztere erscheinen dann in ein Netzwerk kleiner, eng aneinander gepresster Kugeln eingebettet; — 3) einzelne der geordneten Zellenhaufen sind von einer scharf contourirten homogenen Membran umgeben, welche bald eng anschliesst, bald sich in Falten legt, bald sehr zart, bald dick und dann selbst etwas geschichtet ist; — 4) nach Auspinseln des Objectes sieht man an vielen Stellen dieselben Kugeln durch einen zarten Stiel mit dem fibrösen Stroma zusammenhängen und man überzeugt sich, dass ein grosser Theil der scheinbar frei liegenden Schleimkugeln durch zarte fibröse Fäden mit dem Fasergerüst zusammenhängt und aus diesem hervorsprosst. — Bisweilen, z. B. am Oberkiefer, wird die Structur noch complicirter. Das Stroma ist sehr gefässreich: die meisten Gefässe sind weit, ihre Wandung fast rein zellig und um dieselbe zieht sich noch eine weite Scheide, welche in ihrer ganzen Dicke aus Schleimgewebe mit zahlreichen sternförmigen Zellen besteht und nur mit einer homogenen Membran abgeschlossen ist. Ueberall findet sich eine lebhafte und verschiedenartige Neubildung von Gefässen. Die Schleimkugeln gehen nicht wie in den vorigen Fällen vom Bindegewebe des Fasergerüstes aus, sondern vom Schleimgewebe der Gefässscheiden, und stellen sich als breit- oder schmalhalsig aufsitzende oder gestielte directe Auswüchse derselben dar; zuweilen gehen von den ersten kugligen Auswüchsen neue ab, von diesen wieder solche. — Busch (Chirurg. Beob. 1854. p. 296); Billroth (Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. 1856; Virch. Arch. XVII. p. 357; Arch. d. Heilk. 1861); Meckel (Ueber Knorpelwucherung. 1855); Volkmann (Virch. Arch. XII. p. 293); Maier (Ibid. XIV. p. 270); O. Weber (Chir. Erf.

p. 371); Friedreich (Virch. Arch. XXVII. p. 375); Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. I. p. 441).

Metamorphosen des Pflasterzellenkrebses.

Die Verhornung der centralen oder aller Zellen der Alveolen: erstere kommt so häufig vor, dass die daraus entstehenden Bilder früher als characteristisch für Epithelialkrebs gehalten wurden (s. dagegen p. 501); letztere bedingt das sog. Cholesteatom.

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen, besonders von kapselartig umgrenzten, entsteht der sog. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster), das Carcinoma keratoides s. corneum (Waldeyer). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockne, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedener Grösse und Gestalt. Das trockne Cancroid (Förster. Würzb. Verh. X. p. 162) besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittlern Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist in geringen Graden bei älteren Krebsen stets vorhanden; ihre höheren Grade führen zur Erweichung des Krebses, welche an dessen oberflächlichen Theilen Geschwürsbildung, in den tieferen und centralen atheromähnliche Erweichung und Höhlen-, selbst Cystenbildung zur Folge hat.

Die schleimige Erweichung kommt selten und meist nur in geringern Graden vor.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebenen Concrementen gleichen, haben Förster (Würzb. Verh. X. p. 162) und Sokolowsky (Z. f. rat. Med. 1864. XXIII. p. 23) beschrieben. In dem einen Falle waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im andern waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

b) Der Cylinderzellenkrebs (das Cylinderepithelialcancroid).

Der Cylinderzellenkrebs hat gewöhnlich die Form einer mehr oder weniger scharf begrenzten, aber nie abgekapselten Infiltration, welche anfangs nur die Schleimhaut und die Submucosa, später auch die Muscularis, Serosa und die umliegenden Gewebe des betreffenden Hohlorgans betrifft. Die Infiltration ist verschieden gross, an Hohlorganen (Magen, Darm, Uterus) häufig die ganze Peripherie einnehmend (sog. ringförmige Krebse) und verschieden dick. In späterer Zeit wird der mittlere Theil derselben häufig ulcerös, besonders im Magen und Darm. Die peripherischen Theile, sowie das

Centrum, soweit dasselbe nicht verschwärt ist, zeigen an Stelle der verschiedenen Gewebsschichten (an der Muscularis häufig nur des intermusculären Bindegewebes) eine weisse, graue oder röthliche, selten härtere, meist in verschiedenem Grade weiche, meist vollständig homogene, selten stellenweise fasrige Substanz. Beim Darüberstreichen entleert sich aus der Schnittfläche bald überall und gleichmässig, bald nur aus zahllosen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, schwach schleimige oder deutlich rahmige, der Schnittfläche gleich gefärbte Flüssigkeit. In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein sehr zartes oder verschieden grobes Netzwerk, in dessen sehr kleinen oder hirsekorn- und darüber grossen Lücken ein deutlich rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im erstern Falle die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letztern sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultacé), oder sie enthalten ein noch macroscopisches, sehr zartes, oder ein microscopisches Fächerwerk.

Der Cylinderzellenkrebs kommt primär nur auf Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel vor, vorzugsweise an engen Stellen solcher oder an Uebergängen eines Schleimhautabschnittes in einen andern (am häufigsten an der Vaginalportion, wo er meist ungefähr gleiche Theile des Uterus und der Vagina einnimmt, im Pförtnertheil des Magens, wo er selten und meist nur stellenweise auf das Duodenum übergreift; seltner ist er an dem Cardiatheil und an andern Stellen des Magens, im Cöcum, an den Flexuren des Colons, in den Luftwegen, der Harnblase u. s. w.). — Fortgesetzt kommt der Cylinderzellenkrebs ausser in der zugehörigen Submucosa, wo er gewöhnlich die grösste Ausdehnung erreicht, in der (normalen oder hypertrophischen) Muscularis und Serosa, nicht selten in allen angrenzenden Organen vor (beim Uteruskrebs in Harnblase, Mastdarm u. s. w., beim Pförtnerkrebs im Netz, in dem angrenzenden Bindegewebe der Leberpforte, in der Leber selbst). — Secundär findet er sich häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen; wenn er innerhalb der Pfortaderwurzeln vorkommt, besonders oft in der Leber; in beiderlei Fällen auch nicht selten in den Lungen, in einzelnen serösen Häuten; selten in andern Organen.

Wahrscheinlich gehören auch manche Fälle von Mamma- und Leberkrebs hierher, in welchen der Krebs von den Milch-, resp. Gallengängen ausgeht.

Der Cylinderzellenkrebs kommt bald in vorher normalen, bald in andersartig erkrankten Schleimhäuten vor: am Magen sah ich besonders häufig Fälle, wo er sich nach der anatomischen Untersuchung (und Anamnese)

in der Umgebung alter Geschwürsnarben entwickelt hatte. Im Uterus findet er sich nicht selten bei bestehendem sog. chronischen Infarct desselben.

Die Zellen des Cylinderzellenkrebses sind im Wesentlichen von mehr oder weniger deutlicher cylindrischer Gestalt. Ihre Anordnung entspricht der normalen Anordnung der Cylinderepithelien. Die Zellen sind selten denen der betreffenden Schleimhaut vollkommen gleich; meist sind sie, sowie ihre Kerne grösser und weniger regelmässig cylindrisch. Oder nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässige, oft quadratische, geschwänzte, sternförmige u. s. w. Gestalt; die im Centrum gelegenen sind meist rund oder rundlich. Das Stroma ist meist wenig mächtig. Die Alveolen sind meist mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese oft so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können.

Hierzu gehört auch jene, besonders in der Mamma und in Lymphdrüsen vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparats keine gewöhnlichen Zellen vorkommen, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind und aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe beieinander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehen (sog. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu héteroadénique). Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Chromsäurelösung, chromsaures Kali etc. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

In manchen Krebsen ist ein Theil der peripherischen Zellen der Alveolen mehr oder weniger cylindrisch; dazwischen liegen mehr oder weniger spindelförmige Zellen. Letztere hängen mittels des einen Endes dem Stroma fest an, während das andere Ende mit andern, ähnlich gestalteten oder cylindrischen oder ganz unregelmässigen Zellen im Zusammenhange steht.

Oder die Krebszellen sind sämmtlich oder fast sämmtlich sog. geschwänzte, d. h. bei sehr verschiedener Gestalt des Zellkörpers zeigen sie 1, 2 oder noch mehr, selten dickere, meist fadenförmig dünne, kurze oder lange Fortsätze, mittels deren sie theils mit dem Stroma, theils mit benachbarten Krebszellen mehr oder weniger zusammenhängen.

Die Krebszellen sitzen dem Stroma fast stets rechtwinklig, selten spitzwinklig, bisweilen sogar fast parallel an. Im letzteren Falle kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit dem Sarkomgewebe haben.

In manchen, wahrscheinlich auch hierher gehörigen Fällen sind die Zellen der Alveolen klein, von mehr oder weniger viereckiger Gestalt, dabei mehr kubisch oder mehr abgeplattet, und sitzen dem Stroma mit breiter Fläche auf. Die Alveolen selbst sind rund oder oval oder cylindrisch oder traubenförmig. Das Stroma ist verhältnissmässig reichlich.

Den Ausgang des Cylinderzellenkrebses der Schleimhäute bil-

den wohl vorzugsweise die Epithelien der betreffenden Schleimhautdrüsen: im Magen die Lab- und Schleimdrüsen, im Darm die Lieberkühnschen, im Uterus die schlauchförmigen Drüsen. Eine Gruppe derselben treibt in die Tiefe der Mucosa hinein eine Anzahl Sprossen, welche in der Submucosa besonders stark wuchern und Infiltrate oder Knoten bilden, welche mit den Drüsen, von denen sie ausgingen, nur an einer schmalen Stelle zusammenhängen können.

Unterarten des Cylinderzellenkrebses sind:

Der Zottenkrebs, Carcinoma villosum.

Der Zottenkrebs stellt eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Cylinderzellenkrebs dar. Er kommt in seiner reinen Form nur auf Schleimhäuten (Harnblase; Uterus und Vagina: sog. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion; Magen), selten in Parenchymen vor. An ersteren Stellen bildet er verschieden bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf umschriebene, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung unter Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letzteren Falle kurz- oder langgestielt auf; seltner sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit Cylinderzellenkrebs.

Die miscroscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charactere weicher Zottengeschwülste. Ihr Stroma besteht aus einfachen oder in der mannigfaltigsten Weise verästelten, zarten oder dickeren Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in das oben geschilderte Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben; die Zellen sind pflasterförmig oder cylindrisch, sehr selten flimmernd, übrigens aber denen des Krebsinfiltrats an der Basis der Zottengeschwulst gleich. Entweder umgeben die Zellen nur die einzelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: im erstern Falle hat die Geschwulst deutlich zottigen Character, im andern Falle kommt dieser erst nach künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbelegs zum Vorschein.

Die geringsten, nur microscopisch sichtbaren Grade des Zottenkrebses kommen auf Schleimhäuten aller Art, auch papillenlosen, oberhalb des Krebsinfiltrats der Schleimhaut oder in dessen Umgebung, nicht selten vor.

Der Zottenkrebs in Parenchymen unterscheidet sich meist nicht von einem gewöhnlichen weichen Krebsknoten. Nur selten sieht man an der frischen oder abgespülten Schnittfläche mehr oder weniger deutlich verästelte oder unregelmässig zottige Massen von der Peripherie nach dem Centrum ausstrahlen.

Die übrigen Unterarten des Cylinderzellenkrebses sind dieselben wie die des Pflasterzellenkrebses und des gewöhnlichen Krebses. (S. u.)

Die Metamorphosen des Cylinderzellenkrebses sind vorzugsweise die Fett- und die Schleimmetamorphose: erstere führt in ihren höheren Graden zur Erweichung mit Höhlenbildung oder mit Verschwärung, letztere zum sog. Gallertkrebs. (S. u.)

c) Der Drüsenzellenkrebs.

Der Drüsenzellenkrebs, bisher bald zum Markschwamm, bald zum Cylinderzellenkrebs gestellt, ist noch nicht so genau bekannt, dass sich eine allgemeine Darstellung desselben geben liesse. Er stellt sich stets in Form eines oder mehrerer, selbst sehr zahlreicher, scheinbar scharf begrenzter Knoten dar, welche übrigens in allen wesentlichen grob anatomischen und histologischen Beziehungen der Infiltration des Cylinderzellenkrebses gleichen. Nicht selten sind die Krebszellen klein und wenig deutlich epithelähnlich. Dann ist die Trennung dieser Form von weichem Bindegewebskrebs nur nach sorgfältiger Untersuchung möglich.

Der Drüsenzellenkrebs stellt die häufigste primäre Krebsform der grossen echt drüsigen Organe, besonders der Brustdrüsen, seltner der Leber, der Speicheldrüsen, der Prostata, der Nieren und Hoden dar. Fortgesetzt und secundär findet er sich in gleicher Weise wie der Cylinderzellenkrebs, am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen und Leber.

Seinen Ausgang nimmt der Drüsenzellenkrebs von den Drüsengängen und Drüsenendbläschen: im ersteren Falle geht er in den Cylinderzellenkrebs über.

Seine Metamorphosen sind dieselben wie die des gewöhnlichen Krebses.

Griesinger und Rindfleisch (Arch. d. Heilk. V. p. 385 u. 395) beschreiben als Adenoid der Leber eine Neubildung, welche die Form scharf umschriebner, verschieden grosser und verschieden gefärbter, weicher Knoten von Lebergewebe hatte, in sehr grosser Zahl vorkam und Untergang des grössten Theils der Leber mit Icterus, Oedem, Marasmus und Tod zur Folge hatte. Dieselbe muss jetzt wohl hierher gerechnet werden.

In Betreff der Leber ist es zweifelhaft, ob der sog. Epithelkrebs derselben aus den Gallengangepithelien oder aus den Leberzellen entsteht. (Naunyn. l. c. p. 717.) An der Mamma unterscheidet Waldeyer den primären Krebs der Drüsenendbläschen (sog. parenchymatösen Krebs) und den von den grössern Milchgängen ausgehenden (sog. galactophoren) Krebs.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1866. p. 710) beschreibt ein dem Cystosarcom der Mamma (Reinhardt, Meckel u. A.) analoges

Cystosarcom der Leber, welches aus den Gallengängen durch Erweiterung derselben in Folge einer Wucherung ihrer Epithelien und durch Wucherung des dieselben umgebenden Bindegewebes hervorgeht, an dem sich weiterhin aber auch die eigentlichen Leberzellenräume betheiligen. Die betreffenden Geschwülste waren zahlreich und bis hirsekorngross.

B. Der gewöhnliche Krebs, Bindegewebskrebs.

Der gewöhnliche Krebs hat bald die Form einer Geschwulst, bald die einer Infiltration.

Seine beiden Bestandtheile, das Stroma und der Krebssaft, sind in sehr verschiedenen Proportionen vorhanden: hiernach wird der Krebs Markschwamm genannt, wenn der Krebssaft, Scirrhus, wenn das Stroma die überwiegende Menge desselben bildet.

Die microscopische Untersuchung des Markschwamms zeigt zahllose, meist den farblosen Blutkörperchen im Allgemeinen ähnliche, aber nicht selten grössere und auffallend grosskernige oder mehrkernige Zellen, in manchen Fällen auch unregelmässig gestaltete, kleine oder grössere, manchen Epithelien ähnliche Zellen, oder nur freie Kerne. Die Zellen und Kerne liegen einzeln oder zu wenigen in kleinsten Lücken des Stroma's. Letzteres gleicht bei geringer Zahl der Zellen gewöhnlichem Bindegewebe. Sind dagegen die Zellen sehr reichlich, so hat es vielfache Aehnlichkeit mit gewöhnlichem oder hyperplastischem cytogenem Gewebe. Es ist meist sehr gefässreich.

Aus dieser Characteristik geht hervor, dass vorläufig noch keine streng histologischen Eigenthümlichkeiten des Bindegewebskrebses existiren, dass derselbe, insbesondere der zellenreiche Markschwamm, von der heteroplastischen Entwicklung des cytogenen Gewebes (p. 441), von manchen Sarcomen (p. 485), selbst von manchen Eiterinfiltrationen u. s. w. nicht oder nur schwierig zu trennen ist. Der Krebs ist eben vorläufig noch ein vorzugsweise klinischer, nicht anatomischer Begriff.

Die Entstehung des gewöhnlichen Krebses stimmt im Allgemeinen mit der anderer aus Bindegewebe hervorgehender zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des Bindegewebes jeder Art und der verschiedenen normalen und pathologischen Gewebe.

Durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen entstehen Anfangs indifferente Zellen, welche immer so bleiben oder später bestimmtere Formen erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher alsbald die Membran des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Krebs im Knochengewebe: die Knochengrundsubstanz verliert in der Umgebung des jungen Krebsherdes, meist

längs der Gefässe ihre Kalksalze und wandelt sich in ein fasriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwicklung der Krebszellen aus farblosen Blutkörperchen (in Thromben), aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems u. s. w., sowie die sog. Umwandlung andersartiger Neubildungen (Fibrome, Cysten, Sarcome) in Krebs. — In manchen Fällen findet die Entwicklung von Krebs aus nur einem Gewebe statt; in andern entwickelt sich Krebs gleichzeitig aus mehreren Geweben.

Das Stroma des Krebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigen Gewebe, z. B. Drüsensubstanz. Später bildet sich Stroma in manchen Fällen aus den wuchernden Bindegewebskörperchen aus.

Nach dem Obigen sind die hauptsächlichsten Stätten der Krebsentwicklung alle Gewebe, welche ganz oder theilweise aus Bindegewebe bestehen: äussere Haut, Schleimhäute, seröse und fibröse Häute, subcutanes, submucöses und subseröses Gewebe, interstitielles Bindegewebe, interacinöses Bindegewebe, Drüsenbindegewebe, Neuroglia u. s. w.

Das Wachsthum des Krebses geschieht zum kleinern Theil durch Zunahme der Krebszellen an Grösse und Zahl von den alten Krebszellen aus (durch Theilung und endogene Bildung), und durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma. Zum grössten Theil aber ist das Wachsthum ein peripherisches: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses.

a) Der Scirrhus, Faserkrebs (Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirrhe ligneux u. s. w.).

Der Scirrhus characterisirt sich dadurch, dass die Schnittfläche fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester, fibroid- oder knorpelähnlich ist und beim Durchschneiden kreischt. Ihre Farbe ist grau, grauweiss oder grauroth. Sie ist gleichmässig glatt, speckähnlich oder fasrig, wenig feucht, saftlos, oder entleert spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft. Derartige Krebse sind meist klein, meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. Sie kommen vorzugsweise in der Mamma, seltner in serösen Häuten, Knochen u. s. w. vor. Die folgenden secundären Krebse sind bald Scirrhen, bald und häufiger Markschwämme. Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andererseits kann sich ein Markschwamm in Scirrhus umwandeln (s. u.).

b) Der Markschwamm, Medullarkrebs (Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w.).

Der Markschwamm characterisirt sich dadurch, dass seine Schnittfläche markweiss, grauweiss oder in verschiedenen Nüancen

roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt ist. Sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarks, seltner härter. Sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich fasrig. Beim Darüberstreichen entleert sich überall und gleichmässig eine meist reichliche, selten schwachschleimige, meist rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit, um so mehr, je später nach der Exstirpation oder nach dem Tode die Untersuchung vorgenommen wurde.

Der Markschwamm bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er kommt an äussern Theilen in allen Tiefen der Gewebe, in Mamma, Knochen, Lymphdrüsen u. s. w. vor.

Die beiden genannten Krebsarten zeigen die mannigfachsten Uebergänge in einander, so dass bisweilen in einem und demselben Falle beide nicht nur in verschiednen Organen, sondern auch in dem nämlichen Organe, selbst in demselben Krebsknoten oder Krebsinfiltrat vorkommen können.

Metamorphosen des Epithel- und des Bindegewebskrebses.

Die meisten Krebse zeigen nach kürzerem oder längerem Bestehen, bisweilen schon nach nur wenigwöchentlicher Dauer eine Reihe von Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses so vollständig verändern, dass er einer andern Krebsart, selbst einer andern Geschwulst mehr oder weniger ähnlich wird. Die letztere Art der Metamorphosen ist auch von vorwiegend klinischem Interesse.

Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, in höheren Graden meist beide zugleich.

In jedem Organ machen die carcinomatösen Körper vorwiegend diejenigen Metamorphosen durch, welchen auch unter normalen Verhältnissen die Epithelialzellen dieser Orte am häufigsten unterliegen: z. B. in der Brustdrüse die fettige Metamorphose, in der Haut die hornige (Waldeyer).

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie sind die bei Weitem häufigste Veränderung der Krebszellen. Sie kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach dem Grade derselben und nach dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die niederen Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich und kommen in fast jedem Krebs vor. Die höheren Grade sind gleichfalls nicht selten. Sie sind im Centrum des Krebses gewöhnlich am stärksten; selten nehmen sie fast die ganze Masse des Krebses ein. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist regelmässig oder unregelmässig fein- oder

grobnetzförmig oder punctirt ist: sog. Carcinoma reticulatum. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sog. Tuberculisirung des Krebses) und meist vollkommen blutleer. Bisweilen ist das Centrum solcher Knoten auffallend hart; andremal ist es erweicht und bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne).

Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs durch diese Veränderung weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höheren Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Nicht alle gelben trocknen Stellen des Krebsdurchschnitts beruhen auf den genannten Veränderungen der Krebszellen. Jene sind nicht selten nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. Drüsengänge der Mamma, oder Bronchien mit eingedicktem Secret, thrombosirte Gefässe.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. — Nach Wedl (Wien. Sitzungsber. 1859. XXXVII. p. 265) wird das sog. Carcinoma reticulatum durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltner an solchen der Lungen, des Magens und Darms vorkommt. An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grössern Milchgänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serosa ist selten normal, meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Betreffen die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie allmälig den ganzen Krebsknoten und tritt in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus ein, so entsteht das sog. atrophirende oder atrophische Carcinom. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern hat im Ganzen oder an der befallenen Stelle ein kleineres Volumen, ist hier häufig ein-

gesunken, mit der unterliegenden Haut fest verwachsen und fühlt sich narbenartig hart an. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie anderer Gewebe, z. B. von Fettgewebe stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (sog. Cancer lardacé), selten weicheres Krebsgewebe, welches unverändert oder in fettiger und einfacher Atrophie begriffen ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind bald ebenfalls atrophisch, bald deutlich carcinomatös.

Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei älteren Leuten, an Krebsen, besonders der weiblichen Mamma, seltner der Lymphdrüsen, der Pleuren, an Epithelialkrebsen (s. p. 502) vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10 bis 20 Jahre lang.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen bedingt ein verschiedenes Aussehen des Krebses, je nach deren Ausbreitung, ihrem Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe.

Die Schleimmetamorphose kommt selten oder nur in geringer Ausdehnung im Pflasterzellenkrebs und im Markschwamm, häufiger im Cylinderzellenkrebs vor. Hier zeigt sie sich in zwei verschiedenen Graden.

Eine geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Letzterer ist dann hell oder in verschiedenen Graden getrübt, farblos oder grau und graugelb, hat die bekannte Eiweiss- oder dünnem Schleim ähnliche Consistenz. Seine Menge ist sehr verschieden: in vielen Fällen so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Saftes dadurch wenig beeinträchtigt wird; bald ist sie bedeutender; bald endlich so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese Beschaffenheit des austretenden Saftes ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben.

Hohe Grade der Schleimmetamorphose in einzelnen kleinen Heerden oder in grösserer Ausdehnung bedingen die sog. Combination von Markschwamm und Gallertkrebs.

In den niederen Stufen dieses Grades findet man einzelne scharf umschriebene und verschieden grosse Stellen der Krebsschnittfläche auffallend blass, gefässarm oder gefässlos, weicher; von den-

selben fliesst eine meist reichliche, wasserähnlich gefärbte oder fein gelb punctirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

In den höheren Stufen sieht man gewöhnlich an verschiedenen Stellen eines mässig weichen Markschwammes und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punctirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten und bald isolirt bleiben, bald untereinander zusammenfliessen. Diese entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen im Verhältniss zum übrigen Krebs eine geringe; bisweilen nehmen Schleimhöhlen und gewöhnlicher Krebs ungefähr ein gleiches Volumen ein. Bisweilen endlich überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh. — Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, besonders in solchen des Magens, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor.

Microscopisch unterscheidet sich die Schleimmetamorphose der Krebszellen nicht wesentlich von der Schleimmetamorphose physiologischer Zellen. In deren höhern und höchsten Graden tritt Atrophie des Krebsstroma und besonders der Gefässe ein.

Die microscopische Untersuchung der hohen Grade der Schleimmetamorphose ergibt Bilder, deren Deutung mit der der Präparate vom sog. Gallertkrebs zusammenfällt.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Gleichheit mit sog. Gallertkrebs besondere Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Vermehrung des Inhalts der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen dieser Zellen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich fasrig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In

der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmäler und enden meist frei und fein zugespitzt.

Gallertkrebs, Colloïdkrebs, Alveolarkrebs, Schleimzellenkrebs

nennt man diejenige Art des Krebses, bei welcher an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz vorkommt (daher die Namen Gallert- und Colloïdkrebs, gum-cancer), und wo das Stroma meist eine exquisit und schon mit blossen Augen sichtbare alveoläre Structur darbietet. Fernere, aber weniger constante Eigenthümlichkeiten des Gallertkrebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Alle diese Eigenschaften reichen jedoch nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondere Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derselbe (mit Ausnahme des seltnen sog. Schleimgerüstkrebses, s. p. 496) nichts Anderes als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist:

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in meist hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen derselben.

2) Die chemische Untersuchung weist keine wesentlichen Differenzen nach, ist überdem an Substanzen, welche keine Reingewinnung gestatten, misslich.

3) Das Stroma des Gallertkrebses zeigt keinen Unterschied von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse. Ersteres ist bald deutlich macroscopisch, bald sogar sehr grossfächrig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Die microscopische Untersuchung des Stroma des Gallertkrebses zeigt, dass dasselbe eigenthümlich starr und homogen ist, undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe enthält oder ganz gefässlos ist, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären. Dass die Alveolen des Gallertkrebses häufig miteinander communiciren, ist gleichfalls nichts Auffallendes und entweder in der ersten Bildung dieses Krebses begründet oder Folge der Zunahme des Alveoleninhaltes und secundären Schwundes.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwicklung und gleiche Verhältnisse des Wachsthums.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedener Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen, meist weichen Krebses vor-

handen; oder neben einem primären Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und gewöhnliche Krebse, bald nur letztere.

6) Der Gallertkrebs kommt allerdings am häufigsten in Magen, Dickdarm und Peritonäum vor, ist aber, wenn auch selten, in fast allen andern Organen gefunden worden. Hieraus geht nur hervor, dass die Krebse jener Organe aus unbekannten Ursachen die Schleimmetamorphose häufig eingehen, wie dies z. B. mit der hochgradigen einfachen Atrophie und Fettmetamorphose der Mamma- und Leberkrebse der Fall ist.

7) Die geringe Neigung des Gallertkrebses zu secundären Ablagerungen ist zunächst nicht so constant, als angegeben wird, indem sich bei manchen Gallertkrebsen zahlreiche secundäre Krebse finden; zweitens aber kommen auch nach dem Cylinderzellenkrebs von Magen und Darm secundäre Krebse nicht häufig vor.

8) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Untergangs der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Die Verkalkung der Krebszellen kommt sehr selten vor. Sie betrifft nur einzelne kleine Stellen, bisweilen grosse Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. In ihren niederen Graden ist sie nicht selten mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose der Krebszellen combinirt. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in der sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmolecüle, Kalkmolecüle und Cholestearinkrystalle finden. (S. p. 504.)

Unter den Metamorphosen des Krebsstroma ist vorzugsweise die Verknöcherung desselben, der sog. Osteoidkrebs, von Interesse. Dieselbe kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secundären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten andrer Organe vor. Sie betrifft meist gewöhnliche, selten Epithelialkrebse.

Oedem des Krebses kommt bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in innern Organen bei localem Oedem vor. Die Veränderungen gleichen denen anderer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Hämorrhagien kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Markschwämmen, besonders in solchen der äussern Theile, der Nieren,

Retroperitonäaldrüsen und Knochen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretenen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse haben wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedene Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie derselben zur Folge. Der ausgetretene Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein, welche sich meist im Stroma deutlich nachweisen lassen. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie auf der von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes zur Folge, sind aber von wesentlichem Einfluss auf das Gesammtbefinden.

Die Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser.

Erweichung des Krebses

findet sich bald als alleiniger Vorgang, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose der Krebszellen oder mit Eiterbildung im Krebs. Im erstern Fall characterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der Krebsknoten in Parenchymen betreffende Consistenzabnahme, welche meist diffus, selten circumscript ist. Sie hat ihren Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer eigenthümlichen Veränderung der Krebszellen. Letztere werden grösser, von mehr runder und kugliger Gestalt; die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; der Zellinhalt wird reichlicher und heller; der Zellenkern zeigt sich bald normal, bald bietet er dieselbe Veränderung, bald fettige oder einfache Atrophie dar.

Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Die Ursachen der Erweichung sind vorzugsweise gestörte Circulation (Druck auf die Venen, Thrombose derselben).

Eiterbildung

ist im Innern von Krebsen selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt.

Oberflächlicher Zerfall des Krebses, Krebsgeschwür.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, zerfällt dessen Oberfläche, es entsteht das sog. Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiedenen Organen zum Theil differente Charactere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sog. Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltner serös-eitrig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftendem, die Atmosphäre verpestendem Geruch (Krebsjauche). Gleichzeitig enthält es häufig kleine, seltner grössere Partikeln von Krebsgewebe.

Der Grund des Geschwürs ist von sehr verschiedner Grösse und Gestalt, je nach der Grösse der Krebsmasse und dem Alter des Geschwürs. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe bloslegenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Ausdehnung und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Character üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Andernfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalls über die peripherische Vergrösserung so vollständig ent-

fernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des frühern Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft. (S. p. 501.)

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwürs hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sog. Ulcus phagedaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile, als des Uterus, sind nichts als Krebsgeschwüre, an denen die Neubildung in der Geschwürsbasis sehr schmal und bisweilen nur microscopisch nachweisbar ist.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalls sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalls sind: Wiedererweiterung früher verengter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig; — Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Erbrechen, Husten, Stuhl u. s. w.; — Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltner mehrfachen Fisteln); — Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und andrer Blutungen.

Als Cystenkrebs
bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedene Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedener Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten,

Anfangs unregelmässig zottigen, später glattwandigen, cystenartigen Räumen kommt; sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organs in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grössern Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Cancroide mit Schleimcysten.

In seltnen Fällen finden sich im Innern grösserer Krebsknoten, besonders der Leber, kleinere oder grössere, meist ganz unregelmässig zottige Höhlen, welche mit einer fast serösen oder doch sehr schwach schleimigen Flüssigkeit erfüllt sind. Die Alveolen zeigen sich hier kleiner, als an den übrigen Stellen, mit Flüssigkeit allein oder nur wenigen ganz atrophischen Zellen erfüllt; das Stroma ist reichlicher, weniger deutlich fasrig, bisweilen sind alle Bindegewebskörperchen desselben hochgradig fettig entartet.

Die Ursachen des primären Krebses sind im Ganzen dieselben wie die anderer Neubildungen. Ueber die Ursachen des secundären Krebses gilt vorzugsweise das im Allgemeinen Gesagte (s. p. 373).

Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebs wirklich Zellen, nicht blos Flüssigkeit durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangen und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirken. Diese Stellen entsprechen in vielen Fällen der Richtung der Blut- und Lymphgefässe; in andern Fällen freilich entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner unmittelbaren Beziehung zur Richtung des Lymph- und Blutstroms stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen. — Die Beweise für diese Art der Entstehung der secundären oder metastatischen Krebse haben sich in den letzten Jahren gehäuft. Es ist für einzelne Fälle mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass Krebsmasse im Ganzen und dass insbesondere Krebszellen, welche in Blutgefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt wurden und, an andere Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung wurden. Einen in dieser Beziehung ganz besonders beweisenden Fall von secundärem Leberkrebs hat eben Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 387) mitgetheilt. — Die experimentelle Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere hatte bisher noch keinen positiven Erfolg. Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hunde und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen, was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht. — Die in Lymphgefässen frei liegende Krebsmasse zeigt die Krebszellen stets in höheren Graden einfacher Atrophie und fettiger Metamorphose.

Der Verlauf des Krebses ist in der grossen Mehrzahl der Fälle chronisch, beim sog. atrophischen Krebs und in manchen Fällen von Epithelialkrebs äusserer Theile Jahrzehnte, sonst meist ein halbes bis höchstens drei

Jahre während. Die grosse Verschiedenheit des Krebsverlaufs hängt ab vorzugsweise von der Art und Dignität des befallnen Organs, von der Grösse und Zahl, von der Art der Krebse (die Krebse verlaufen im Allgemeinen um so rascher, je zellenreicher und gefässreicher sie sind), von den Metamorphosen derselben (besonders Fett- und Schleimmetamorphose), u. s. w.

Selten verläuft der Krebs acut, analog der acuten Miliartuberculose: sog. acute miliare Carcinose. In solchen Fällen findet sich meist ein älterer Krebs; viel seltner ist der acute Krebs primär. Die Symptome bestehen in Fieber, welches sich im ersteren Fall zu den Symptomen des chronischen Krebses gesellt, häufig in schweren Hirnerscheinungen, in Symptomen seitens der Respirationsorgane u. s. w., welche in wenigen Wochen das tödtliche Ende herbeiführen. Die Section weist in verschiedenen, bisweilen in allen Geweben und Organen des Körpers, vorzugsweise in den serösen Häuten, bisweilen selbst in Neubildungen, sehr zahlreiche, bald sehr kleine, bald bis erbsengrosse, einzeln liegende oder confluirende, grauweisse oder grauröthliche Krebse nach; die serösen Häute zeigen daneben meist Symptome von Entzündung.

Köhler (l. c. p. 110). Rokitansky (Lehrb. 1856. I. p. 255). Demme (Schweiz. Monatsschr. f. pract. Med. 1856. No. 67). Bamberger (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1857. No. 8 u. 9). Erichsen (Virch. Arch. XXI. p. 465).

Die Veränderungen der von Krebs freien Theile der Organe

waren entweder schon vor der Krebsentwicklung vorhanden oder sind erst Folge des Krebses. Sie lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten, vom Krebs abhängigen Veränderungen sind: Hypertrophien, besonders der meist erweiterten, hinter dem Krebs liegenden musculösen Theile von schlauchartigen Organen (Darmcanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltner Hypertrophie von Drüsen; — Atrophien, besonders drüsiger Organe (Leber, Lymphdrüsen, Ovarien); — acute und bei längerer Dauer chronische Catarrhe der umliegenden Schleimhaut oder der Schleimhaut des ganzen Organs, und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Ulcerationen, Hämorrhagien, falsche Wassersuchten (Uterus, Nieren etc.); seltner croupöse und sog. diphtheritische Entzündungen; — Pseudomembranen und Adhäsionen der betreffenden serösen Haut: dadurch Verwachsungen, welche zum Theil symptomreicher sind als der Krebs selbst, Verhinderung von Perforation u. s. w.; — eitrige und septische Entzündungen der serösen Häute, welche Folge des localen

Krebses oder der dem Krebs consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatationen etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zum Krebs stehen (Pericarditis); — Venenthrombosen (in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus). — Häufig sind die von Krebs freien Theile vollkommen normal (manche Fälle von Magenkrebs, Drüsenkrebs u. s. w.).

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus

hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tode des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs:

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn), Verengerung oder Verschliessung von lebenswichtigen Canälen (Oesophagus, Magen); Druck auf lebenswichtige Theile (Gehirn, oberes Rückenmark), auf manche Venen;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses:

Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie (äussere Theile, Magen, Uterus);

Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse (Harnblase, Magen, Uterus);

Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien, mit tödtlicher Blutung (Oesophagus), der Luftwege (Oesophaguskrebs) und seröser Häute (consecutive Entzündung, Verjauchung);

seltner durch zahlreiche oder rasch entstehende, meist kleine, selbst miliare, secundäre Krebse (sog. acute Carcinose);

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, besonders bei Oesophagus- und Magenkrebs, Dysenterie, besonders bei Uteruskrebs, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberculose); sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

XIII. Combinirte Neubildungen.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Falle würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, insbesondere alle Geschwülste, aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neubildungen oder Geschwülste eingehen. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letzteren hervorgehen, sondern aus dem normalen Organe oder Gewebe entstehen, wie häufig in der Mamma; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — 3) indem man verschiedne Entwicklungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehen kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedene Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem andern hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe.

Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sog. fasrigen und zelligen Sarcome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiedenen, erst in der neuern Zeit näher bekannt gewordenen Combinationen vor: mit gewöhnlichem Bindegewebe, mit Knorpelgewebe, mit Krebs u. s. w. Besonders ist hier das sog. Schleimcancroid (pag. 503) zu nennen.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sog. teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. p. 383).

3) Cysten, wodurch die sog. Cystofibroide, Cystolipome, Cystosarcome, Cystoadenoide, Cystoenchondrome und Cystocarcinome entstehen. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarcome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste

mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf. Vorzugsweise in den Brustdrüsen und den Speicheldrüsen.

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit andern combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht.

Vielleicht gehört hierher auch die sog. Perlsucht des Rindviehs, welche man als eine Combination des Sarcoms mit dem Tuberkel ansehen kann.

Zwei eigenthümliche Geschwülste der Nieren, welche eine Combination von Krebs, Sarcom und Drüsengeschwulst darstellten, habe ich im Arch. d. Heilk. I. p. 313 beschrieben.

So gibt es auch wirkliche Mischformen von Sarcom und Carcinom, d. h. Geschwülste, in denen gewisse Abschnitte sarcomatös, andere carcinomatös sind: Sarcoma carcinomatosum. In derartigen Fällen, welche besonders an melanotischen Geschwülsten vorkommen, ist der Hergang seltner so, dass die schon entwickelten Sarcomelemente sich in Krebselemente umwandeln oder solche erzeugen; meist gehen die Krebselemente neben den Sarcomelementen aus dem Muttergewebe hervor, Sarcom und Carcinom wachsen miteinander, wie zwei Aeste desselben Stammes (Virchow. Die krkh. Geschw. II. p. 181).

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehen. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiedenen Arten und Entwicklungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe, Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarcom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden. — Diese combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen (in der Parotis, Submaxillaris und deren Umgebung: Combination von Enchondrom, Sarcom und Myxom), den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), den Brustdrüsen.

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarcomatöse und carcinomatöse Structur) ab.

Cyste oder Balggeschwulst.

Hodgkin. Med.-chir. transact. 1829. XV. p. 265. — Kohlrausch. Müll. Arch. 1843. p. 365. — Frerichs. Ueber Gallert- u. Colloïdgeschwülste. 1847. — Bruch. Ztschr. f. rat. Med. 1849. VIII. p. 91. — Rokitansky. Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I. — Wochenbl. der Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. — Mettenheimer. Müll. Arch. 1850. — Steinlin. Ztschr. f. rat. Med. 1850. IX. — Virchow. Ztschr. f. wissensch. Zool. 1850. — Würzb. Verh. V. p. 461. — Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. III. — Dessen Arch. V. p. 216. VIII. p. 371. — Die krkh. Geschw. I. p. 155. — Lebert. Gaz. de Paris. 1852. No. 46, 51 u. 52. — Prag. Vjschr. 1858. LX. p. 25. — Martin (und Förster). Ueber die Eierstockswassersuchten. 1852. — Meckel. Illustr. med. Zeit. 1852. — Giraldès. Mém. de la soc. de chir. 1854. — Wernher. Virch. Arch. 1855. VIII. p. 221. — Beckmann. Virch. Arch. 1856. IX. p. 221. — Heschl. Prag. Vjschr. 1860. IX. p. 36. — Fox. Med.-chir. transact. 1864. XLVII. p. 227.

Cyste nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossenen fibrösen Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel und aus einem mehr oder weniger flüssigen Inhalt besteht. Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe, die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern und von Parasiten; die cystenähnlichen, aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste.

Die Cysten sind nur zum kleinsten Theil von ihrem ersten Anfang an Neubildungen. Zum grössten Theil entstehen sie durch geschwulstförmige Anhäufung von Flüssigkeit (Transsudat, Secret jeder Art, Schleim, Exsudat) in natürlichen oder neugebildeten Höhlen (sog. Hygrom oder Wassergeschwulst). Sie gehen so über einerseits in die Wassersuchten (z. B. die Hydrocele, die Spina bifida, die Hydrencephalocele), andrerseits in die Entzündungen (manche Fälle von Hydrocele, von Hirnerweichung), sowie in die Metamorphosen (z. B. die Schleimmetamorphose der Lippendrüsen, die Colloïdmetamorphose der Schilddrüse).

Aber in der Mehrzahl dieser Fälle gesellt sich zu der abnormen Anhäufung von Flüssigkeit u. s. w. eine das Wachsthum der Cystenwand bedingende Neubildung von Bindegewebe, Gefässen und meist auch von Epithelzellen. Aus diesem Grunde, vorzugsweise aber aus practischen Rücksichten ist es gerechtfertigt, die Cysten zu den Neubildungen zu rechnen.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden.

Nach der Entstehung der Cysten unterscheidet man:

1) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume entstehen.

Die betreffenden Hohlräume enthalten beim Beginn der Cystenentstehung entweder eine ziemlich indifferente Flüssigkeit (Serum, Schleim), welche bei der Umbildung des Hohlraums zur Cyste nur geringe Veränderungen erleidet. Oder ihren Inhalt bildet ein specifisches Secret, z. B. Milch, Galle, Harn u. s. w.; mit der weitern Entwicklung der Cyste vermindert sich dasselbe und schwindet schliesslich meist ganz, während gleichzeitig die Cystenflüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden oder von den Cystenepithelien gebildet wird.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossener, seröser oder Schleimsäcke entstehen: der sog. Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes (besonders am Präpatellarschleimbeutel), der Muskeln, der Sehnenscheiden (sog. Ganglien, Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, besonders an Handrücken, Hohlhand und Fussrücken), der Synovialscheiden (sog. Synovialganglien oder Hydrocele articularis), der sublingualen Schleimbeutel, die Hydrocele vaginalis. — Auch die aus alten Bruchsäcken entstehenden Cysten (Hydrocele herniosa) gehören hierher.

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel (in Folge von Hydrops oder von Schleimmetamorphose der Epithelien), meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehen: aus den Graaf-schen Follikeln der Ovarien, wodurch die meisten der practisch so wichtigen Ovariencysten entstehen, und aus den Corpora lutea, aus den Follikeln der Schilddrüse, den solitären Darmfollikeln, den Malpighi'schen Körpern der Nieren etc.

Klein (Virch. Arch. XXXVII. p. 504) wies die Entstehung von Nierencysten aus der Degeneration der Bowman'schen Kapseln nach. Diese enthielten verschieden grosse Gallertklumpen, in denen Fettkörnchen, verschiedne Krystalle, Kalkkrümel und Cholestearintafeln eingelagert waren. Die Gefässschlingen zeigten verschiedne Grade der Rückbildung, häufig mit Kernvermehrung.

c) Cysten, welche durch Umwandlung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist in Folge von Katarrhen mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch eingedickten Schleim, durch Steine, Narben etc. zu Stande. Hierher gehören die sog. falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die

Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis, der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten im Anfang den gewöhnlichen Secretstoff, später aber meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhalts mehr, sondern gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um; die Schleimhaut wird einer serösen Membran ähnlich.

d) Cysten, welche durch Verschliessung, Secretanhäufung u. s. w. von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen oder von Drüsenacini selbst entstehen (sog. Retentionscysten). Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck von aussen, Verengerung durch fremde Körper (Concremente u. s. w.), Entzündung mit Narbenbildung; theils sind die Ursachen unbekannt. Hierher gehören die Comedonen, Milien und die Atherome der äussern Körperoberfläche, welche durch Anhäufung des Secrets des Haarbalgs oder der Haarbalgdrüsen oder beider zugleich entstehen; die seltneren Atherome der Schleimhaut des Mundes, besonders des harten Gaumens; die Schleimcysten (oder Hydatiden) der längern Schleimdrüsen, besonders des Uterus, Magens, Dickdarms, der Harnblase, der weiblichen Harnröhre, der Highmorshöhle, des Larynx u. s. w.; die Gallengangcysten; ferner manche Cysten der Mamma (sog. Involutionscysten), der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris (Ranula), der Bartholini'schen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen des Weibes, der Labdrüsen, der Hoden, der Nieren, besonders der Pyramiden; endlich die seltnen Cysten der Decidua vera. Von der Umwandlung des ursprünglichen Drüseninhalts und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c).

e) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwicklung aus fötalen Organen entstehen: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), die an den Tuben und im Ligamentum latum (Reste des Parovarium, des Wolff'schen Körpers und Gangs, des Müller'schen Gangs); die sog. Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel haben), die angebornen serösen Cysten oder Hygrome des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

Die Cysten im Anfangstheil des Samenstranges, oft Hydrocele cystica funiculi spermatici genannt, entstehen wahrscheinlich aus dem sog. Corplo innominatum (Giraldès), einem Rest des Wolff'schen Körpers und Anausgon des Rosenmüller'schen Organs beim Weibe. — Hierher gehört auch die sehr seltene Entstehung von Cysten im Urachus durch Weiterwachsen der

häufig persistirenden, breiten oder gestielten Ausbuchtungen, oder durch Weiterwachsen der partiell offen gebliebenen Theile desselben (Luschka. Virch. Arch. XXIII. p. 1).

f) Cysten, welche durch Einstülpung entstehen: viele Dermoidcysten. Manche subcutane Dermoidcysten und Atherome kommen durch einfache Einstülpung der Haut und zwar durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiskolbens zustande. Die Atherome sind danach als eine Hemmungsbildung des Haarfollikels zu betrachten. Bei den entfernt von der Haut sitzenden Dermoidgeschwülsten würde dann die Schliessung der Leibeshöhle während des Fötallebens in Betracht kommen.

Das Vorkommen von Dermoidgeschwülsten im Eierstock erklärt sich daraus, dass die Urnieren- und die Geschlechtsgänge nicht, wie bisher angenommen wurde, aus dem mittlern, sondern aus dem obersten Keimblatt sich abschnüren. (His. Arch. f. microsc. Anat. 1865. I. p. 151.)

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehen (sog. apoplectische Cysten).

Diese Cysten kommen dadurch zustande, dass in der Peripherie des Extravasats mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossenen Sack bildet, auf der Innenfläche kein oder ein meist pflasterförmiges Epithel producirt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, dem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Pigmentkörnchen oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten kommen selten, am häufigsten im Gehirn, seltner unter der Haut, zwischen den Muskeln, im Periost, Perichondrium, an Fracturenden, im Ovarium (am Corpus luteum), in den Nieren etc. vor. (S. p. 285.)

3) Cysten, welche Product primärer Entstehung sind.

Diese Cysten gehen von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen von jungen Zellen entsteht. Die äussersten Zellen bilden die Kapsel der zukünftigen Cyste, die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel, die innersten und meisten gehen eine Colloïdmetamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören manche Cysten am Ovarium, manche Nierencysten bei Granulirung des Organs, manche Cysten der Schilddrüse, der Knochen, der parenchymatösen Organe etc.; ein Theil der Cysten in Neubildungen (Fibrom, Enchondrom).

Nach W. Fox entstehen die Cysten in Papillomen und Epithelialkrebsen durch Verwachsungen der Papillen.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltner vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sog. anomalen Schleimbeuteln (Bursae mucosae praeosseae) über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen, Klumpfüssen u. s. w.

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entweder entfernt von den alten und hat dann nichts Besonderes; oder in deren Wand. Im letzteren Falle, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben andern Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehen u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder es kommt vor, dass Cysten, welche neben älteren oder in deren Wand selbst entstehen, bei weiterem Wachsthum sich in die Höhle der alten öffnen. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden. Es geschieht gewöhnlich langsam.

Die Zahl der Cysten in einem Gewebe oder Organe variirt im höchsten Grade: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von Cysten durchsetzt, so dass daneben von einer Structur keine Spur mehr sichtbar ist. — In sehr seltnen Fällen zeigen verschiedne Gewebe oder Organe gleichzeitig gleiche Cysten.

(Vf.: Arch. d. Heilk. V. p. 92.)

Die Zahl der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Das grösste Volumen erreichen die Schleim- und Colloïdcysten.

Die Gestalt der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andere Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raume entstehen und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

Die Cysten sind entweder einfach oder zusammengesetzt. Die einfache Cyste besteht aus einem runden, bisweilen durch äussere Verhältnisse anders gestalteten Sack, welcher auf dem Durchschnitt eine einfache Höhle darstellt. Die zusammengesetzte Cyste, das Cystoid, besteht aus einer bisweilen run-

den, meist unregelmässig höckrigen Masse, welche auf der Schnittfläche mehrere oder viele, meist nicht communicirende Höhlen von runder oder polygonaler Gestalt zeigt, deren Wände unter einander verschmolzen sind; in der Mitte finden sich meist die kleineren, an der Peripherie die grösseren Cysten.

Der Inhalt der Cysten variirt vorzugsweise nach der Entstehungsweise, zum Theil auch nach andern Momenten.

Die serösen, Schleim- und Colloïdcysten lassen sich je nach der Beschaffenheit ihres Inhalts leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhalts, gleiche Eigenschaften. Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockeres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Er stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltner mehrschichtig, übrigens platt oder cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. Im Cysteninhalt finden sich selten keine körperlichen Bestandtheile, meist spärliche oder reichliche losgestossene Epithelzellen, die nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloïdmetamorphose begriffen sind, bisweilen einzelne Blut- oder Schleim- und Eiterkörperchen; selten andere Substanzen, z. B. Samenthierchen (Hydrocele spermatica oder Spermatocele).

Der Inhalt der Ganglien ist ein eigenthümliches gallertartiges, zähes Secret (Meliceris, Honiggeschwulst); er ist weder ein eiweissartiger, noch ein leimartiger Körper, sondern eine Art von synovialer oder colloïder Substanz; er ist der weichen Substanz sehr ähnlich, welche sich in den Intervertebralknorpeln der Kinder findet (Virchow). — Nach Hoppe-Seyler (Virch. Arch. XXVII. p. 392) zeigen die Flüssigkeiten der Struma cystica wie die der multiloculären Ovariengeschwülste je nach der Grösse der Räume eine verschiedne Zusammensetzung. In den kleineren findet sich gewöhnlich gar kein oder sehr wenig Albumin, sondern nur eine geringe Menge eines mucinähnlichen Körpers, während die grossen meist sehr viel Eiweiss und zwar in concentrirter Lösung enthalten.

Blutcysten,
d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äusseren Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Die seltnen Erweiterungen von Gefässen mit cystenartiger Form, aber noch communicirend mit dem Gefäss, wie z. B. Demme's extracranielle,

mit den Sinus des Schädels communicirende Blutcysten, ferner die kleinen, besonders in Gefässgeschwülsten häufig vorkommenden Aneurysmen, endlich die in präexistirende seröse Säcke (Scheidenhaut des Hodens u.s.w.), oder in schon bestehenden Cysten mit serösem, schleimigem oder colloïdem Inhalt stattfindenden Hämorrhagien gehören nicht hierher.

Die Dermoidcysten im weitesten Sinne bestehen aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenförmiger Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sackes, welches überall oder stellenweise sitzt, dem der äussern Haut des Neugebornen gleicht, aus Rete Malpighi und Epidermis besteht und einer fortwährenden Regeneration unterworfen ist, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Hierzu kommen meist noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedene Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen, ja bisweilen selbst Gebilde ähnlich Warzen oder Condylomen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Letztere finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltner kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor.

Das sog. Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engern Sinne),

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald fast flüssige, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Masse (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festeren Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart, homogen oder blättrig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen feinen und gröberen, freien oder noch in Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen

in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich eine dem Rete Malpighi ähnliche Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst oder Pericystium ist meist dünn, selten dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare mit Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondere Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhalts, können diese Geschwülste ein verschiedenes Aussehen erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfes (sog. Gichtknoten der Laien) und des Scrotums; im Innern des Körpers sind sie selten.

(Ueber das Cholesteatom, die Cholesteatomcyste s. p. 502.)

Die Fett- und Oelcysten, eigentlichen Dermoidcysten bestehen aus einem meist dicken Sack und aus einem graulichen, gelben oder gelbgrünlichen, Oel, Butter oder erstarrtem Fett ähnlichen Inhalt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebenen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium mit Papillen, sowie aus kürzeren und längeren Haaren. Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine talgähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen lassen nicht selten ein Haar hervortreten; seltner sind die Talgdrüsen klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens ganz dem der normalen. — Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne. — Die eigentlichen Dermoidcysten kommen am häufigsten im Ovarium, sehr selten in Hoden, äusserer Haut (besonders Schläfen- und Augengegend), Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn, Uterus etc. vor. Sie sind wahrscheinlich stets angeboren. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren erfüllt sein können.

Die Folgen der Cysten
bestehen ausser in dem Untergang des Gewebes an Stelle der Cyste (besonders bei solchen parenchymatöser Organe) vorzugsweise in Druck auf die nächste Umgebung, wodurch bald entzündliche Reizung derselben, bald wirkliche Gewebsneubildung (an der Haut: Acne punctata, A. rosacea, A. indurata, Molluscum, Akrochordon, Naevus follicularis u. s. w.; auf Schleimhäuten: Catarrh derselben, partielle oder allgemeine Hypertrophie — Acne hyperplastica colli uteri, Blasenpolypen), bald endlich einfache Atrophie entsteht. Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorgans der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste ab. Die grösste klinische Wichtigkeit haben die erworbenen Cysten der Ovarien, der Nieren, der Haut, sowie manche angeborne Cysten. Einzelne grössere Cysten, z. B. der Ovarien, sowie zahllose kleine und grössere Cysten, z. B. der Nieren, sind nicht selten ohne alle Wichtigkeit.

Von Veränderungen der Cysten sind folgende bemerkenswerth:

Veränderungen der Cystenflüssigkeit, soweit dieselben mit dem Leben der Cyste in Beziehung stehen, finden natürlich in Einem fort statt. Gröbere Veränderungen des Cysteninhalts hängen stets von nachweisbaren Alterationen der Cystenwand ab. Ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoids primär oder secundär zustande kam, ist oft nicht zu entscheiden.

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höheren Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt.

Hämorrhagien von verschiedener Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Blutes zum Cysteninhalt und Verwandlung desselben in Pigment, wodurch der Inhalt, sowie die Innenfläche der Cyste eine blassrothe, chocoladenfarbne oder dunkelrothe Färbung erhält. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Blutes ein. Diese Hämorrhagien, meist traumatischen Ursprungs, finden vorzugsweise in subcutanen, oder doch oberflächlichen, Verletzungen leicht ausgesetzten, meist dünnwandigen und serösen oder Schleimcysten statt: das sog. Hämatoma praepatellare, die Hämatocele, die sog. Blutcysten der Schilddrüse, der Ovarien.

Die Entzündung der Cysten, welche seltner spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat oft einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste, häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang, oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoids vor und hat dann Aufhören des Wachsthums der Cyste zur Folge.

Zerreissung der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Spontane Verschrumpfung oder Verödung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papillare Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Die spontane Involution sah ich bei einem 3—4jährigen Knaben an einer fast gänseeigrossen, aus Cysten bestehenden Geschwulst der einen Mamma.

Combinationen der Cystenbildung mit andern Neubildungen kommen in mehrfacher Weise vor. Besonders complicirt werden die Verhältnisse dann, wenn diese Neubildungen, wie am häufigsten in der Mamma, in die auf irgend eine Weise zu Cysten umgewandelten Drüsengänge hineinwachsen.

Ferner kommen Neubildungen von andern pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebenen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten) vorzugsweise

die Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten. Die Papillen finden sich bald an einer oder mehreren Stellen, bald überall in einer einfachen Cyste, oder in einer, mehreren, selbst allen Cysten eines Cystoids. Sie sind verschieden gross, starr oder weich, breit aufsitzend oder dünngestielt, einfach oder verästelt, von verschiedenem Gefässreichthum. Eine Abart dieser Excrescenzen stellen die in manchen Hautcysten vorkommenden hornigen Excrescenzen dar, welche nach Perforation der Cystenwand auf der Hautoberfläche erscheinen. — Ueber die Neubildung von sarcomatöser Substanz s. Sarcom; — über die von Krebsmasse s. Krebs.

Ueber Entstehung von Cysten in andern Neubildungen (Fibroiden, Enchondromen, Drüsengeschwülsten, Sarcomen, Krebsen etc.) s. oben.

III. Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Vacca. De inflamm. morb. nat., caussis, effect. et curat. 1765. — J. Hunter. On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812. — Burns. Diss. on inflammat. 1800. — Rust. Helkologie. 1811. — Thomson. Ueb. Entz. Ueb. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820. — Kaltenbrunner. Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm. 1826. — Gendrin. Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Uebers. v. Radius. 1829. — Bretonneau. Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup etc. 1826. — Koch. Meckel's Arch. 1832. — Gluge. Obs. nonn. microsc. in inflamm. 1835. — Güterbock. De pure et granulatione. 1837. — Rasori. Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837. — Vogel. Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838. — Art. „Entz. und Ausgänge" in R. Wagner's Hdwörterb. I. p. 311. — Hdb. d. path. Anat. — Lehmann u. Messerschmidt. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Emmert. Beitr. z. Path. u. Ther. 1842. 1. Heft. — H. Müller. Ztschr. f. rat. Med. 1843. III. — Bennett. On inflammat. etc. 1844. — Henle. Ztschr. f. rat. Med. 1844. II. p. 34. — Hdb. d. rat. Path. I u. II. — Luschka. Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul. 1845. — Küss. De la vascularité et de l'inflammation. 1846. — Hasse. Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Bidder. Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV. p. 353. — Virchow. Arch. 1847. I. p. 272. IV. p. 261. XXIII. p. 415. — Ann. d. Char. VIII. H. 3. p. 1. — Handb. d. spec. Path. p. 46. — Brücke. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. — Arch. f. phys. Heilk. 1850. X. p. 493. — Paget. Lect. on inflammat. 1850. — Wh. Jones. Guy's hosp. rep. 1851. VII. — Beck. Untersuchungen etc. 1852. — H. Weber. Müll. Arch. 1852. p. 361. — Meckel. Ann. d. Char. 1853. IV. p. 218. — Rokitansky. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Schuler. Würzb. Verh. 1854. IV. p. 248. — Spiess. Zur Lehre v. d. Entz. 1854. — Boner. Die Stase nach Experim. an der Froschschwimmhaut. 1856. — Samuel. Königsb. med. Jahrb. 1858. I. — Gunning. Arch. f. holl. Beitr. 1858. I. p. 305. — Snellen. Arch. f. holl. Beitr. 1858. I. p. 206. — O. Weber. Virch. Arch. 1858. XIII. p. 74. XIX. p. 367. — Handb. d. Chir. p. 362. — Treitz. Prag. Vjschr. 1859. IV. — Coccius. Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860. — Schröder van der Kolk. Arch. f. holl. Beitr. 1860. II. p. 81. — J. Simon. Art. Inflammation in Holmes syst. of. surg. 1860. I. — Buhl. Sitzungsber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 481. — Billroth. Arch. d. Chir. 1866. VI. p. 373. — Cohnheim. Virch. Arch. 1867. XL. p. 1.
(Vergl. ferner die Literatur d. Wundheilung p. 385.)

Entzündung ist ein, meist unter den Erscheinungen von Hyperämie beginnender, am häufigsten mit Exsudation oder Eite-

rung verlaufender, zu Neubildung normaler oder pathologischer Gewebe und zu verschiedenartiger Veränderung oder zum Untergang der normalen, nicht selten auch der neugebildeten Gewebe führender Process, welcher eine mehr oder weniger auffallende Functionsstörung der Theile bewirkt. Im einzelnen Falle sind bald alle diese Veränderungen gleichzeitig vorhanden, bald finden sich nur die zuerst genannten in auffallender Weise. Der Verlauf der Entzündung ist meist acut, seltner chronisch.

Der Name Entzündung und alle Ausdrücke dafür in andern Sprachen weisen auf einen örtlichen Vorgang mit Temperatursteigerung hin. Allein die Wärme des Theiles reicht nicht hin, um die Entzündung zu characterisiren. Schon Celsus stellte noch drei andere Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Entzündung ist hiernach da zu suchen, wo sich Hitze, Röthe, Geschwulst, Schmerz an einem Theile zusammen vorfinden. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als Entzündung bezeichneter Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden, welche vorzugsweise zu Grunde gelegt sind.

Die Entzündung betrifft bald nur eine Gewebsart, besonders in einfachen Geweben (Bindegewebe, seröse Häute, Periost, Knochen u. s. w.), seltner in zusammengesetzten Geweben (das interstitielle, intermusculäre, interacinöse, interlobuläre u. s. w. Gewebe, das submucöse Gewebe), bald Organe. In letzterer Beziehung betrifft sie bald und meist nur ein Gewebe eines zusammengesetzten Organs (z. B. ausser dem Bindegewebe die Drüsen der Schleimhäute, die Gänge der traubenförmigen und anderer Drüsen, die Darmfollikel, die Follikel der Ovarien, die Harncanälchen, die Acini verschiedner Drüsen u. s. w.), bald bestimmte Theile eines Organs (Lappen oder Läppchen der Lungen, Acini von Drüsen), bald endlich das Organ in allen seinen Theilen (z. B. das ganze Herz, die ganze Drüse).

Die Entzündungen der die einzelnen Organe der Bauchhöhle umgebenden Serosa werden Perihepatitis, Perimetritis u. s. w. genannt. Die Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, der Kapsel, der Anhänge, z. B. der Fettkapsel der Nieren, des lockern Fett- und Bindegewebes an den untern und seitlichen Theilen der Harnblase, des Uterus, nennt man nach Virchow's Vorschlag Paranephritis, Paracystitis, Parametritis.

Von paarigen Organen ergreift die Entzündung bald nur das eine paarige Gewebe oder Organ (Pleuritis, Pneumonie, manche Nephriten), bald beide paarige Gewebe, Organtheile oder Organe (z. B. beide Gehirnhemisphären, beide Nieren, beide Augen u. s. w.); bald finden beiderlei Verhältnisse statt (manche Pneumonien, Parotiten u. s. w.).

Das Fortschreiten der Entzündung geschieht entweder in der Continuität desselben Gewebes, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Letzteres findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sog. sympathische Weise statt. (S. u.)

Ursachen der Entzündung.

Die Ursachen der Entzündung sind zum Theil gut bekannt. Jede Entzündung wird durch einen Reiz hervorgerufen, welcher die Stelle selbst betrifft. Manche belegen deshalb auch die ersten Erscheinungen der Entzündung, namentlich wenn sie mässig sind und insoweit sie Functionsstörungen betreffen, mit dem Namen Reizung (Irritatio).

Die Disposition zur Entzündung ist eine allgemeine. Eine Reihe von Momenten und Zuständen aber erhöht die Disposition sowohl zur Entzündung überhaupt, als zu Entzündungen specieller Organe. Zunächst gilt das von den verschiedenen Altersperioden, sowie von den Geschlechtern; ferner von einer Anzahl äusserer Ursachen, besonders von atmosphärischen Einflüssen, Boden und Klima (s. allgemeine Aetiologie, p. 56). Ferner haben allerhand Einflüsse, welche in gesunden Theilen ohne Nachtheil ertragen werden, in solchen, deren Gefässnerven allein oder zugleich mit den Gefühls- auch den Bewegungsnerven gelähmt sind, Entzündung zur Folge (sog. neurotische Entzündungen). — Wiederholte Entzündung mancher Organe erhöht die Disposition für die gleiche Erkrankung desselben Organs: z. B. das wiederholte Befallenwerden von Catarrhen der Nasen- und Luftwegeschleimhaut, der Magen- und Darmschleimhaut. Verzärtelte, wenig abgehärtete, sowie schlecht genährte, cachectische Individuen zeigen leichteres Erkranken an Entzündungen: Disposition der Potatoren, der Reconvalescenten, scrophulöser, rhachitischer Individuen zu Bronchiten und Pneumonien, u. s. w. Dass bei einzelnen Individuen in Folge von Erblichkeit u. s. w. einzelne Organe mit besonderer Vorliebe sich entzünden, ist bekannt. — Die einzelnen Theile der Organe entzünden sich bisweilen mit besondrer Vorliebe, zum Theil aus bekannten Ursachen, zum Theil ohne bekannte Ursache. Lungenentzündungen betreffen häufiger die untern Lappen als die obern. Entzündungen des Endocardiums und des Herzfleisches betreffen viel häufiger den linken Ventrikel; jene kommen vorzugsweise an den Klappen und Ostien, also an Stellen vor, wo sich vorzugsweise Spannung und Reibung findet.

Schwächliche und schlecht genährte Menschen zeigen meist geringere Widerstandsfähigkeit gegen die genannten schädlichen Einflüsse, erkranken im Allgemeinen leichter und genesen langsamer als kräftige und gut genährte. Die bei Schwächlichen auftretenden entzündlichen Ernährungsstörungen führen gewöhnlich zu einer reichlichen Eiterbildung und haben langsame Heilung zur Folge (sog. schlechte Heilhaut).

Die Reize, welche Entzündung bewirken, müssen einen gewissen, je nach der Individualität wahrscheinlich sehr wechselnden Grad haben. Bemerkenswerth sind: Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen; fremde Körper, wie Staub, Splitter, Flintenkugeln, wandernde oder in den Geweben sich festsetzende Würmer oder Milben; hierher gehören auch die Anhäufungen von Secreten im Ganzen (z. B. der Leber, der Nieren, der weiblichen Brustdrüsen), oder von einzelnen Theilen solcher (z. B. Gallen- und Nierensteine); Emboli jeder Art (s. p. 234), besonders die sog. chemisch wirkenden; — die bei Perforationen u. s. w. von Hohlorganen in seröse Höhlen und an andre Stellen gelangenden Substanzen; — brandige Theile des Körpers selbst (s. demarkirende Entzündung — p. 354); — hohe Hitze- und Kältegrade, sowie auch die sog. Erkältung (s. p. 82), oder chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alcalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sog. scharfen Stoffe, wie Canthariden, Seidelbast, Senföl, Insectenstiche u. s. w.

Ferner können direct oder vom Blute und von der Lymphe aus den Organen schädliche Substanzen, welche in demselben Organismus oder in andern Organismen entstanden sind, als Reize, welche Entzündungen zur Folge haben, zugeführt werden: von den sog. fixen Contagien gehört hierher der Tripperschleim, das syphilitische Gift, das pyämische Gift, das Contagium der Dysenterie, des Hospitalbrandes, mancher Conjunctivalcatarrhe, der Rotz- und Milzbrandkrankheit; — von den flüchtigen Contagien sind vorzugsweise zu nennen das der Influenza (epidemischer Bronchial- und Darmcatarrh), das Contagium des exanthematischen und abdominalen Typhus, der Scarlatina und Pocken.

Erscheinungen der Entzündung.

Die Erscheinungen der Entzündung lassen sich sowohl in der Leiche an Geweben und Organen aller Art, als am lebenden Menschen an äussern Theilen (Haut, von aussen sichtbare Schleimhäute, besonders die Häute des Auges) verfolgen. Viel mehr Aufschluss aber gewährt das Experiment und die gleichzeitig stattfindende, un-

mittelbare, durch Stunden und Tage fortgesetzte Beobachtung entzündeter Theile unter dem Microscop.

Versuchsweise hat man Aetzmittel (besonders Ammoniak, Höllenstein, Säuren und dergl.), ferner stark reizende Substanzen (Spiritus, Cantharidentinctur, Senföl u. s. w.), sowie Substanzen mit starkem Diffusionsvermögen (Kochsalz, Chlorcalcium u. s. w.) auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Hornhaut und das Mesenterium von Fröschen und Säugethieren etc. Oder man hat die innern-Organe ohne Weiteres untersucht, da der Zutritt der Luft meist schon ein genügend starker Entzündungsreiz ist. In gleicher Weise wie jene Substanzen wirken Verletzungen mit Nadeln, Durchziehen von Fäden u. s. w., höhere Hitze- und Kältegrade. Man beobachtet dabei im Allgemeinen Folgendes. Zahlreiche hier nicht zur Erörterung kommende Differenzen rühren von der Art der angewandten Stoffe, besonders davon her, ob sie nur diffundirend (Chlornatrium u. s. w.) oder zugleich reizend (Spirituosen, Aetzmittel u. s. w.) wirken.

Untersucht man das Mesenterium des Frosches unter dem Microscop, so sieht man zuerst eine gleichmässige Erweiterung der Arterien, welche nach ca. 2 Stunden ihren Höhepunct erreicht hat und bis das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers erreichen kann; ferner eine bedeutende Verlängerung derselben. Viel langsamer entsteht eine Erweiterung der Venen, welche denselben Grad wie bei den Arterien erreicht, ohne Verlängerung derselben. Die anfangs constante Stromgeschwindigkeit ist nach wenigen Stunden constant vermindert: man kann die einzelnen Blutkörperchen unterscheiden. In den Arterien zeigt sich Pulsation. Der Blutstrom hat in Arterien und Venen den (unter normalen Verhältnissen vorhandenen) axialen Character verloren: die Blutmasse füllt das ganze Gefässlumen aus. An den Venen füllt sich nun ganz allmälig die peripherische Zone des Blutstroms, die ursprüngliche Plasmaschicht, mit zahllosen farblosen Blutkörperchen. Von diesen kommen zuerst einzelne, dann immer mehr zur Ruhe, so dass nach einiger Zeit die ganze Innenfläche der Vene mit einer einfachen Schicht solcher Körperchen wie austapezirt erscheint, während innerhalb dieser Schicht die rothe Blutsäule gleichmässig hinfliesst. Wieder nach einiger Zeit sieht man aus dem Innern der Vene farblose Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand nach aussen her-

vordringen: an der äussern Contour der Vene entstehen kleine, farblose, knopfförmige Erhebungen, welche langsam grösser werden, dabei zunächst noch mit der Venenwand zusammenhängen, sich schliesslich aber davon ablösen und im umliegenden Gewebe sich immer weiter von der Vene entfernen. Während dessen treten immer neue farblose Körperchen aus dem Blutstrom an die innere Venenwand und weiterhin durch die Gefässwand hindurch. Dieser Vorgang tritt bald schon nach einer halben Stunde, bald erst nach mehreren Stunden, übrigens an verschiednen Venen und bei verschiednen Thieren in verschiedner Zeit ein. Er gestaltet sich in gleicher Weise auch an farblosen Blutkörperchen, welchen vorher Anilinblau, Zinnober u. s. w. imprägnirt worden war. — Gleichzeitig mit den grösseren Gefässen erweitern sich auch die Capillaren, meist nur um ein Sechstel, um ein Viertel. In einem Theil derselben geht der Blutstrom continuirlich mit gleichmässiger Geschwindigkeit fort. In andern entwickelt sich vollständiger oder partieller Stillstand: die farblosen Körperchen zeigen amöboide Bewegungen und treten in derselben Weise wie an den Venen durch die Gefässwand hindurch. Daneben treten aber auch rothe Blutkörperchen durch die Wand nach aussen: man sieht sie in verschiednen Graden eingeklemmt in der Gefässwand stecken und bald in ihrer Gesammtheit nach aussen gelangen, bald nur zum Theil, während der andre Theil vom Blutstrom fortgerissen wird. So sieht man nach wenigen bis 24 Stunden die Capillaren rings umgeben von zahlreichen Körperchen: die Mehrzahl sind farblose, die Minderzahl farbige Blutkörperchen, letztere ganz oder nur in Theilen.

Die Erweiterung der grössern Gefässe beruht auf einer Lähmung ihrer Muskeln: letztere kann eine directe (Einfluss der Luft) oder eine reflectorische (Vermittelung sensibler Nervenfasern) sein. Die Verlangsamung des Blutstroms ist Folge der Vergrösserung des Strombettes. Die Anhäufung farbloser Blutkörperchen in der Randzone ist Folge der verminderten Stromgeschwindigkeit: diese ist in der Axe des Gefässes grösser als in der Peripherie; die farblosen Körperchen werden nicht blos in der directen Stromesrichtung fortbewegt, sondern auch um ihre Axe gedreht, und durch beiderlei Umstände kommen sie an die Peripherie. (Cohnheim l. c.)

Den Weg, auf welchem die Blutkörperchen aus den Gefässen heraus gelangen, bilden die rundlichen oder elliptischen, verschieden zahlreichen und verschieden weiten Oeffnungen oder Stomata zwischen den Epithelien der Gefässintima und zwischen den die Capillarwand bildenden Zellen; an den nicht capillaren Gefässen ferner die Zwischenräume des die übrige Gefässwand ausmachenden gewöhnlichen und intermusculären Bindegewebes. (S. übrigens p. 245.)

Die Kraft, durch welche die Blutkörperchen aus den Gefässen herauskommen, ist für beide Arten derselben eine verschiedene. Die farblosen

Blutkörperchen behalten, so lange sie im ununterbrochnen Strome fortlaufen, stets die Kugelform bei; sobald sie hingegen irgendwo auf längere Zeit in Ruhe kommen, treten sehr bald amöboide Bewegungen an ihnen auf, sie schieben ihre Fortsätze gegen diejenigen Stellen der Gefässwand, wo ihnen der geringste oder kein Widerstand begegnet, d. h. gegen jene Stomata und Lücken des Bindegewebes. Während so die farblosen Blutkörperchen activ aus dem Gefässlumen heraus gelangen, ist bei den rothen Körperchen der gesteigerte Blutdruck und die durch die farblosen Blutkörperchen zuvor bewirkte Erweiterung der Stomata das Hauptmoment ihres Herausgelangens. (Cohnheim l. c.)

Die ausgewanderten Blutkörperchen bleiben aber nur kurze Zeit in der nächsten Umgebung der Gefässe liegen, sondern rücken immer weiter von ihnen fort, während der Platz, welchen sie innehatten, alsbald von neuen auswandernden Körperchen eingenommen wird. Nach einigen Stunden ist das Mesenterium verschieden reichlich davon erfüllt. Die rothen Blutkörperchen bleiben meist in der nächsten Umgebung der Capillaren liegen, wenn sie nicht zum Theil durch eine stärkere Transsudation oder durch andere Momente weiter davon entfernt werden. Daneben sieht man die Grundsubstanz des Mesenteriums, die Kerne der Epithelien, wie die Bindegewebskörperchen desselben an derselben Stelle, in derselben Gestalt und in gleicher Deutlichkeit, so weit sie nicht von ausgewanderten Blutkörperchen verdeckt werden. — Die ausgewanderten Körperchen bleiben zum Theil im Mesenterialgewebe, zum Theil gerathen sie auf dessen Oberfläche: letzteres entweder direct, oder nachdem sie sich in ersterem verschieden weit fortbewegt hatten. — Gleichzeitig ist auch reichliches Plasma aus den Gefässen ausgetreten, welches alsbald gerinnt und dabei die ausgewanderten Blutkörperchen einschliesst.

In gleicher Weise gestalten sich die Vorgänge auch dann, wenn man in die Peritonäalhöhle des Frosches eine reizende Substanz einbrachte und nun von Zeit zu Zeit den Darmcanal hervorzieht und microscopisch untersucht. — Auch an warmblütigen Thieren lassen sich diese Vorgänge constatiren. — Höchst wahrscheinlich gestaltet sich an den meisten andern Organen der Process nur insofern anders, als die meisten weissen Blutkörperchen aus den Capillaren (und nicht wie an dem capillararmen Mesenterium aus den Venen) stammen und dann meist auch reichliche rothe Blutkörperchen aus den Gefässen austreten.

Auch in gefässlosen Geweben (Hornhaut etc.) stammen die Eiterkörperchen aus den Gefässen der Umgebung.

Gegen die Ansicht, dass bei grossen Eiterungen nicht die ganze Menge der Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten,

lässt sich zunächst sagen, dass die Menge der im Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen meist unterschätzt wird, indem sich in den kleinen Venen und Capillaren viel mehr finden, als in den grossen Gefässen und im Herzen. Ferner gerathen während des Bestehens entzündlicher Processe die Milz und die Lymphdrüsen in Hyperplasie und liefern so immer neue farblose Körperchen (Cohnheim). Möglicher Weise ist die Anschwellung der Lymphdrüsen aber nicht in diesem Sinne aufzufassen, sondern die in den Lymphdrüsen entzündeter Theile befindlichen Zellen müssen vielleicht gleichfalls als eingewanderte angesehen werden (Hering). — Dann ist die Art der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen wenigstens bei grossen eitrigen Entzündungen noch dunkel.

Die Entzündung wird entweder rückgängig, sie selbst oder das sog. Exsudat „vertheilt" oder „zertheilt sich", — oder es schliessen sich weitere Vorgänge an. Im ersteren Falle wird nicht nur das transsudirte Plasma wieder resorbirt, sondern auch die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen verschwinden, indem sie aus den Hohlräumen des Bindegewebes in Lymphgefässe und so wieder in die Blutmasse gelangen können.

Bringt man in die Bauchhöhle eines Frosches mechanisch- oder chemisch-reizende Körper (Watte — Kantharidentinctur, Höllenstein), oder zieht man den Darm sammt Mesenterium aus der Bauchhöhle hervor und lässt ihn der Luft ausgesetzt bloss liegen, so entwickelt sich eine Bauchfellentzündung mit sog. fibrinös-eitrigem Exsudate. Zuerst entsteht ziemlich rasch eine Hyperämie. Nach einigen Stunden überzieht sich die Serosa mit einer erst dünnen, allmälig dicker werdenden, trüben, abziehbaren Substanz, dem sog. Exsudat, unter welchem die Gefässe nur noch undeutlich zu erkennen sind. Nach 12—24 Stunden ist das Exsudat dicker, weich, mattgrau oder gelblich, in kleineren oder grösseren Fetzen abziehbar. Es besteht unter dem Microscop aus dichten Eiterkörperchen, einzelnen rothen Blutkörperchen und einer dazwischen liegenden amorphen oder schwach körnigen, durch Essigsäure aufhellbaren Substanz.

Nach der im Vorstehenden gegebnen Darstellung bestehen die wesentlichen Momente der Entzündung in der Hyperämie der Gefässe, in der Exsudation von Serum und Faserstoff, in der Exsudation oder Emigration von rothen und besonders von farblosen Blutkörperchen. Letztere bilden die Eiterkörperchen.

Dieser neuesten Ansicht steht eine andre ältere gegenüber, nach welcher sich die Gefässe des entzündeten Theiles gleich verhalten, aber die Eiterkörperchen nicht ausgewanderte farblose Blutkörperchen, sondern im Gewebe selbst entstanden sind. Und zwar sollen in epithelialen Geweben die Epithel- oder Drüsenzellen, in bindegewebigen Organen aller Art die Bindegewebs- und die analogen

Körperchen die Bildungsstätten der Eiterkörperchen sein. Auch diese Ansicht stützt sich zum grossen Theil auf Experimente, besonders gefässloser Theile. Aber es fand meist keine unmittelbare und während des Lebens des Thieres begonnene und fortgesetzte Beobachtung der entzündeten Theile statt, und die farblosen Blutkörperchen waren durch die sog. Fütterung mit Farbstoffen nicht kenntlich gemacht, also nicht von etwaigen neugebildeten Eiterkörperchen zu unterscheiden.

An gefässlosen Theilen, z. B. den Knorpeln, der Mitte der Cornea, dem Glaskörper, tritt nach Einwirkung der obengenannten Reize eine mit blossem Auge sichtbare Schwellung und Trübung der Stelle ein. Unter dem Microscop sieht man zuerst eine Trübung der Bindegewebszellen mit körniger albuminöser Masse und eine Vergrösserung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Veränderung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Andremal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Bindegewebskörperchen vergrössert und theilt sich; der Theilung des Kernes folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam fortschreiten, dass das ursprüngliche Gewebe bald vernichtet wird und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. Oder aus den neuen Zellen bildet sich, wenn der Process nicht so stürmisch verläuft, bleibendes Gewebe, nämlich Bindegewebe und Capillaren. — Während dies an dem gefässlosen Bezirke, welchen der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehen allerdings an den nächstliegenden Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen (sog. Entzündungshof), wie an andern Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Aber nach letzterer Ansicht soll die Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste sein, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird; diese Processe sollen früher eintreten, als jene Erweiterung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Die letztere Theorie der Entzündung war bis vor Kurzem fast allgemein angenommen, insbesondere von Virchow und dessen Schülern; sie kann aber nach den neueren Nachweisen Cohnheim's, dessen Darstellung ich oben gefolgt bin, nicht mehr aufrecht gehalten werden (s. p. 189 und andre). Zwar hatten schon Addison (Consumpt. and scroph. 1849. p. 82) und Zimmermann (Preuss. Vereinszeit. 1852. p. 64, 144 und 239) wesentlich gleiche Angaben über die Herkunft der Eiterkörperchen gemacht. Aber dieselben waren nicht nur vergessen, liessen nicht nur

die Art des Durchtritts der Blutkörperchen unerörtert (was bei dem damaligen Stand unsrer Kenntnisse auch erklärlich war), sondern sie waren auch nicht unmittelbar und auf verhältnissmässig so leichte Weise zu controliren. Dass für den Menschen die wesentlich gleichen Gesetze gelten, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Dagegen bleiben noch eine Anzahl von Fragen ungelöst, insbesondere aber die, ob wirklich alle Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, ferner über die Herkunft dieser Körperchen bei massenhaften Eiterungen, sodann über die Eiterung verschiedner Gewebe, besonders des Epithels, über die verschiedenartigen sog. Exsudate und deren Combination mit der Eiterung, über die Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an der Neubildung mancher Gewebe.

Eine vor Cohnheim's Entdeckung von Recklinghausen (Med. Centr. 1867. No. 31) gemachte Beobachtung macht es wahrscheinlich, dass ein Theil der Eiterkörperchen nicht aus unmittelbar ausgewanderten farblosen Blutkörperchen besteht. R. fand nehmlich in den Hohlräumen einer ausgeschnittnen Hornhaut vom Frosch oder von der Katze, wenn dieselbe im Centrum geätzt und dann einen Tag und länger unter passenden Bedingungen aufbewahrt wurde, eine so beträchtliche Anzahl von Eiterkörperchen, dass er eine Bildung derselben aus den beweglichen Hornhautkörperchen annimmt.

Cohnheim's Angaben sind seitdem schon von verschiednen Seiten bestätigt worden, besonders von Kremiansky (Wien. med. Wschr. 1868. No. 1—6). Letzterer fand nach Aetzung der Hornhaut, schon ehe eine Trübung an der Peripherie auftrat, eine Anhäufung von Eiterkörperchen um die Reizungsstelle: diese kommt nach ihm dadurch zustande, dass die beweglichen Bindegewebskörperchen an den Ort der Reizung wandern; erst nach 2—4 Stunden gelangen die (durch Zinnober kenntlich gemachten) farblosen Blutkörperchen dahin. — Ferner nimmt Kr. im Gegensatz zu C. auch eine Knorpeleiterung an. Er ätzte den Processus ensiformis von Hühnern und fand 8 bis 10 Tage danach (es war sofort die Haut über den Knorpel genäht worden) zinnoberhaltige Eiterkörperchen, nur um den Knorpel herum, nie im Knorpel, dagegen in dem zunächst an das necrotische Knorpelstück stossenden Knorpel Vermehrung der Knorpelzellen (10—30) in den Knorpelkapseln, die zur schliesslichen Bildung von Zellen führte, welche den Eiterkörperchen völlig analog auch auf dem geheizten Objecttisch Formveränderungen zeigten.

Bei Beobachtung späterer Stadien will Kr. beweisende Facta gefunden haben, dass nicht nur der Eiter, sondern auch das Narbengewebe und die Pseudomembranen und hyperplastisches Bindegewebe ihre Entstehung „bedeutend" den weissen Blutkörperchen verdanken. Er führt an, dass er sowohl in einer Cornealnarbe als in einer Pseudomembran bei Peritonitis nach Zinnoberinjection zinnoberhaltige Zellen vom Character der Bindegewebszellen gefunden habe. Er fand auch in Venenepithelzellen Zinnoberkörnchen und nimmt an, dass auch die weissen Blutkörperchen in Epithelien sich umwandeln könnten. Mit dem 14. Tage fand er in der Narbe einer Cornealwunde bereits den grössten Theil der zinnoberhaltigen Zellen mit dem Character von Spindelzellen; übrigens gibt er an, zu dieser Zeit bereits, und noch mehr in späteren Stadien, freie Zinnoberkörnchen in den Narben gefunden zu haben.

Koster (Berl. Centr. 1868. No. 2) fand bei einer Reihe von künstlich gemachten Leberentzündungen Bilder, welche die Entstehung des Eiters aus transsudirten und emigrirten Bestandtheilen höchst wahrscheinlich

machen: im interlobulären Bindegewebe um die leeren Gefässdurchschnitte und in ihren Wandungen fand sich eine massenhafte Anhäufung von lymphoiden Zellen, welche mehr oder weniger zwischen die Leberzellenreihen sich fortsetzen. — Eine Entstehung der Eiterzellen aus Leberzellen (Holm) fand K. nicht.

Die vier Hauptmomente der Entzündung sind demnach: die Hyperämie, die Exsudation mit der Eiterung, die Neubildung von Geweben und die Veränderung oder der Untergang von solchen.

Im Folgenden sind die Hauptmomente der Entzündung beim Menschen dargestellt mit steter Berücksichtigung der jüngsten weittragenden Cohnheim'schen Entdeckung. Dass deshalb noch viele dunkle Puncte hervorgehoben werden müssen, kann bei der Neuheit der Sache nicht wundern.

Wie schon erwähnt, sind diese vier Hauptmomente der Entzündung nicht jedesmal vorhanden. Am reinsten sind dieselben, besonders die Hyperämie und die Exsudation mit oder ohne Eiterung bei den sog. acuten Entzündungen, welche rasch, binnen wenigen Tagen oder Wochen verlaufen und entweder in Zertheilung (d. h. Heilung) oder in Eiterung oder Brand übergehen, deren Ursachen rasch einwirken und rasch beseitigt werden oder spontan verschwinden. Bei den chronischen Entzündungen hingegen findet sich meist nicht ein einmaliger, sondern ein wiederholt wirkender Reiz als ursächliches Moment; oder der Reiz wird nicht entfernt; oder es bestehen besondere Prädispositionen zur Entzündung. In allen solchen Fällen ist die Hyperämie der Capillaren meist gering oder fehlt ganz; die seröse Exsudation ist meist bedeutend; auch die Schleimbildung ist oft bedeutend und besonders langdauernd; Eiterung fehlt gewöhnlich oder ist gering, dagegen findet sich stark vortretende Neubildung von Geweben, besonders von Bindegewebe, auch von Knochengewebe. Das Bindegewebe wird nicht selten so reichlich, dass dadurch die übrigen Gewebe (Drüsenzellen, Nerven- und Muskelfasern) zu Grunde gehen: sog. entzündliche Induration.

Das erste Hauptmoment der Entzündung ist die congestive Hyperämie.

Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedene Grade: bald einfache Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Veränderungen; bald ausserdem gleichmässige oder ungleichmässige Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und solches Aneinandergedrängtsein der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen nicht unterscheiden kann.

Die Hyperämie ist aber nicht die ganze Entzündung, sondern es muss noch mehr eintreten, wenn man den Vorgang als entzündlichen bezeichnen soll. Denn erstens erklärt die Hyperämie zwar die Röthe des Theiles und zum Theil auch seine vermehrte Wärme; allein da rothe und heisse Theile der Haut von jeher nur dann als entzündet angesehen wurden, wenn sie zugleich geschwollen waren, so liegt es schon in dem alten Begriffe von Entzündung, dass er mehr enthält als die blosse Blutüberfüllung. Zweitens müssen wir auch die Ernährungsstörungen, welche an gefässlosen Theilen nach Einwirkung derselben Reize auftreten, zu den Entzündungen rechnen, weil die daran sich knüpfenden Veränderungen ganz dieselben sind, wie an den gefässhaltigen Theilen. Solche gefässlose Theile sind ausser der Hornhaut und dem Knorpel (s. p. 423) auch alle Häute in ihrem Epithelüberzug, besonders wenn letzterer mehrschichtig ist. Hier sind die nächstliegenden Gefässe, namentlich die der Papillen des Haut- oder Schleimhautcoriums Sitz der Hyperämie. Drittens endlich kann Hyperämie und Temperaturerhöhung örtlich ohne Entzündung bestehen, wie die Sympathicusdurchschneidung am Halse zeigt (p. 185). Die Hyperämie ist aber eine nothwendige Erscheinung der Entzündung. Sie pflegt in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt zu bestimmen: so bei den acuten Entzündungen im Allgemeinen und besonders bei denen der Haut, der serösen Häute und der Lungen.

An äussern Theilen, wie der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, ist die Hyperämie oder Röthung ein besonders werthvolles Symptom der Entzündung. Sie fehlt hier nie. Sie wechselt von der blassesten bis zur dunkelsten Nüance, was theils von der Heftigkeit, theils von der Ursache und der Art der Entzündung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängt. Meist ist die Röthung in der Mitte des entzündeten Theils dunkler und nimmt nach der Peripherie eine hellere Färbung an. Sie ist bald gleichmässig, bald klein-, bald grossfleckig, bald streifig u. s. w. (S. p. 208 und 209.)

Die Art, wie die Blutüberfüllung in einzelnen Gefässen unter Einwirkung der reizenden Ursache so rasch zu Stande kommt, bisweilen, nachdem eine Verengerung der kleinen Arterien vorausgegangen war, ist noch nicht aufgeklärt. Man hat darüber drei verschiedene Erklärungen (sog. Entzündungstheorien).

Die Verengerung, welche man manchmal an den kleinsten arteriellen Gefässen im Beginne der Entzündung wahrnimmt, lässt sich aus krampfhafter Zusammenziehung der Musculatur derselben erklären, die be-

kanntlich gerade an den kleinsten Gefässen im Gegensatz zur elastischen Haut stark entwickelt ist. An den Capillaren kann wahrscheinlich weder selbständige Zusammenziehung, noch selbständige Erweiterung stattfinden. (S. dagegen p. 179.) Jene Verengerung der kleinsten Arterien kann aber nicht alle Gefässe des Theils betreffen, denn sonst würden die betreffenden Capillargebiete eher blutleer werden, und wenn man auch gesehen hat, wie aus collateralen Bahnen der Capillaren dann mehr Blut von der Seite hereinstürzt, so dass manchmal selbst der Blutlauf an einzelnen Stellen rückwärts geht, so erklärt sich damit doch nicht der Vorgang im Ganzen. Denn alsbald sieht man in der That die Gefässe, incl. der Capillaren, erweitert und mit Blutkörperchen strotzend gefüllt.

Von den drei Erklärungen oder Theorien der Entzündung macht jede Einiges, aber keine Alles verständlich.

Die spasmodische Theorie, nach welcher ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung bedingt, angeregt durch den Reiz an Ort und Stelle, oder reflectorisch entstanden durch den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. (Cullen, Eisenmann, Brücke) ist unhaltbar, weil sie nicht alle Stasen erklärt: z. B. die direct durch Wärme verursachten, die durch Unterbrechung des Venenstroms entstandenen.

Die paralytische Theorie der Entzündung (Vacca, Wilson, Hastings, Stilling): die Irritation soll nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen (s. p. 185). — Gegen diese Theorie spricht, dass nur partielle Erweiterungen der Arterie Blutverlangsamung bedingen, während gleichmässige Erweiterungen derselben durch die Abnahme der Reibung den Blutstrom beschleunigen.

Nach der dritten Theorie, der Attractionstheorie (Haller, Langenbeck, Emmert, J. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow), soll eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blute die Ursache der langsameren Blutbewegung sein; oder, nach Virchow, es wird die Zelle an sich, ohne Vermittlung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. In den gefässhaltigen Theilen trifft der Entzündungsreiz die das Gefäss bedeckenden Theile ebenso gut und früher als das Gefäss selbst. Die Erweiterung der Capillaren ist mindestens zum Theil als nutritive Veränderung aufzufassen, und dafür, dass solche existirt, spricht auch die grosse Brüchigkeit oder Zerreissbarkeit der Capillaren in Entzündungen, denn bei starken Entzündungen findet constant Blutaustritt statt.

Dazu kommt, dass, nach den Versuchen von H. Weber, sowie von Schuler, Boner, Buchheim, O. Weber, auch bei aufgehobener Circulation sich Entzündung oder doch Stase hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosche nach Durchschneidung der Nerven die Arterien und Venen einer Extremität und bringt dann caustisches Kali, Ammoniak, Essigsäure, Kochsalz, kohlensaures Natron, Salpeter, Chlorcalcium, Harnstoff, Sublimat, Brechweinstein, Höllenstein, Cantharidentinctur, Jodkali, andre Aetzmittel u. s. w. auf die Schwimm-

haut, in der die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen fliesst es rückwärts nach den Capillaren der gereizten Stelle. Stellt man die Circulation wieder her, so bleibt die Stase. (Nimmt man statt Ammoniak u. s. w. gesättigte Lösungen von Blutlaugensalz, Bittersalz, schwefelsaurem Natron, essigsaurem Zink u. s. w., so löst sich nach Freigebung der Circulation die entstandene Stase wieder.) Destillirtes Wasser, Gummilösung, phosphorsaures Natron, Alaun, Tannin u. s. w. sind bei freier wie bei aufgehobener Circulation ohne Einfluss.

Das zweite Hauptmoment der Entzündung ist die Exsudation mit der Eiterung.

Die Producte beider, das flüssige Exsudat und das so zu sagen körperliche Exsudat, der sog. Eiter, kommen fast stets mit einander, aber in den verschiedensten Proportionen vor.

Das Exsudat ist vorzugsweise die aus den Gefässen ausgetretene, vermehrte und wahrscheinlich stets auch veränderte Ernährungsflüssigkeit.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die erste und bei Entzündungen innerer Organe die einzig nachweisbare Veränderung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitze nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat. Das freie Exsudat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut, Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen, seröse Häute etc.). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an. — Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.). — Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithelzellen aller Art und in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand. (S. albuminöse Infiltration p. 295.) — In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organe.

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudates, dem Sitze desselben in den Geweben und nach der Art letzterer selbst. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden. Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute und mancher Schleimhäute.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Jedem dieser Exsudate sind fast constant Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, in geringer Zahl beigemischt. Nimmt deren Menge zu, so entstehen die eitrigen Exsudate, oder die Mischformen dieses Exsudates: das serös-eitrige, das schleimig-eitrige, das croupöse Exsudat.

Das seröse Exsudat

unterscheidet sich nicht wesentlich von den Transsudaten. Es ist meist getrübt durch kleine Faserstofftheilchen, durch einzelne Eiterkörperchen, durch abgerissene Zellen des betreffenden Organs und durch Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss (auch Catarrh), in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis seröse Blasen u. s. w. Wenn das seröse Exsudat reicher an Eiweiss ist, nennt man es albuminöses Exsudat. Dazu gehört auch das parenchymatöse Exsudat. (S. p. 209.) Zwischen beiden finden mannichfache Uebergänge statt.

Früher nahm man einen wesentlichen Unterschied zwischen entzündlichen Exsudaten und hydropischen Ergüssen an. Seitdem aber A. Schmidt (s. p. 192) zeigte, dass fast alle Transsudate gerinnungsfähig sind und dass die rothen Blutkörperchen, weil sie durch eine Lösung des Hämatoglobulins ersetzt werden können, die Gerinnung chemisch (nicht in ihrer Eigenschaft als lebende Zellen) hervorrufen, fällt dieser Unterschied weg.

Donders (Nederl. lanc. Nov. 1849) fand die helle, wässrige Flüssigkeit, welche im ersten Stadium des Schnupfens abfliesst, stark alkalisch reagirend; beim Eintrocknen derselben bildeten sich reichliche Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz.

Das schleimige Exsudat

unterscheidet sich seiner Qualität nach bald nicht vom normalen Schleim, bald ist es dick-, meist aber dünnflüssiger als dieser. Es kommt am häufigsten an Schleimhäuten vor und bildet den sog. Schleimfluss oder schleimigen Catarrh. Die Entstehung dieser Exsudate geschieht so, dass die Schleimhaut- und die Schleim-

drüsenepithelien den flüssigen Schleim und die Schleimkörperchen in vermehrter Menge produciren und dass sich jene mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit mischt. (S. auch p. 336.)

Nicht selten finden sich auch schleimige zähflüssige Exsudate, allein oder zugleich mit Eiterkörperchen, in den Lungen, besonders in der Umgebung tuberculöser Stellen, weshalb dieselben früher für das erste Stadium des Tuberkels gehalten wurden.

Bemerkenswerthe Veränderungen der drei genannten Exsudate kommen nicht vor, besonders dann nicht, wenn sie bald nach ihrer Entstehung aus dem Körper entfernt werden. Andernfalls zeigen sie nicht selten eine Art von Eindickung; beim schleimigen Exsudat kann auf diese wiederum eine Verflüssigung folgen.

Das fibrinöse oder faserstoffige Exsudat besteht aus Faserstoff, welcher die hyperämischen Gefässe in flüssiger Form verlässt, aber alsbald nach seinem Austritt aus den Gefässen gerinnt, und in den zwischen den dadurch entstehenden Fasern gelegnen Lücken Serum einschliesst. Fast immer sind demselben auch Eiterkörperchen, d. h. ausgewanderte farblose Blutkörperchen, in verschiedner Menge beigemischt. Reichliche Beimengungen derselben machen das faserstoffig-eitrige Exsudat. Beide Exsudate kommen am reinsten an der Oberfläche seröser Häute vor.

Das faserstoffige Exsudat wurde lange Zeit für identisch mit dem Blutfaserstoff gehalten: man nahm an, dass nicht nur das Blutserum, sondern auch der Faserstoff durch die Gefässwände hindurch auf die Oberfläche einer serösen oder Schleimhaut trete und daselbst gerinne. Diese älteste und natürlichste Erklärungsweise muss auch jetzt noch aufrecht erhalten werden trotz der Behauptung von Virchow (Ges. Abh. p. 135), der Exsudatfaserstoff stamme nicht aus dem Blute, sondern werde in den Theilen erzeugt, auf denen er sich finde. Nach A. Schmidt hat die Gerinnung entzündlicher Exsudate auf freien Flächen wie in Parenchymen eine doppelte Ursache: theils die Zumischung von Blutkörperchen; theils rührt sie davon her, dass die Blutgefässe mit Blutkörperchen stark erfüllt sind, wodurch der Druck auf die Gefässwände bedeutend vermehrt wird, so dass eine Transsudation stattfindet, welche nicht wie bei Hydrops durch gesunde Gefässe, sondern durch kranke, sich fremder Substanz gleich verhaltende geschieht. — Nach Buhl ist das sog. Faserstoffexsudat entweder Secretionsproduct oder junges gefässhaltiges Bindegewebe; er unterscheidet danach den sog. epithelialen Faserstoff und den sog. desmoiden Faserstoff.

Das faserstoffige Exsudat der serösen Häute bildet eine Anfangs sehr dünne, kaum erkennbare, später verschieden, bis mehrere Linien dicke, bald homogene, bald stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige, feuchte und durchscheinende Schicht von

grau- oder gelblichweisser Farbe, welche ziemlich fest an dem unterliegenden Gewebe haftet. Die Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiednen Graden feucht, selten ganz gleichmässig, meist gleichfalls reticulirt. Neben dem Faserstoff und den Eiterkörperchen findet sich Serum in verschiedener Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Lücken des Faserstoffs eingeschlossen ist: eigentlich fibrinöses Exsudat; bald in grösserer Menge: serös-fibrinöses Exsudat. Das Serum ist dabei klar oder trübe. Microscopisch erscheint der frische Faserstoff als ein feiner Filz scharf contourirter, sehr feiner oder gröberer, winklig, eckig oder unregelmässig verzweigter, durch Säuren und Alcalien verschwindender Fasern; oder als eine vollkommen homogene, helle, gleichmässige oder netzförmige Substanz; in derselben enthalten die oberflächlichen Schichten mässig zahlreiche, die tiefern meist reichliche Eiterkörperchen. Häufig finden sich auch rothe Blutkörperchen. Dabei ist das Epithel der Serosa häufig noch in grosser Ausdehnung vorhanden; die seröse Haut selbst ist gequollen; ihre Bindegewebskörperchen zeigen keine Kernvermehrung.

In andern Organen kommt das rein faserstoffige Exsudat nicht vor. Insbesondere haben die sog. Faserstoffexsudate auf Schleimhäuten, in den Lungen und Nieren einen dem geronnenen Faserstoff zwar im Groben ähnlichen, aber für die microscopische Untersuchung u. s. w. ganz verschiednen Character. Beimischungen von Faserstoff finden sich hingegen nicht selten besonders in serösen Exsudaten: ausser auf serösen Häuten in den entzündlichen Exsudaten des Epithels und des Coriums der Haut und der Schleimhäute, u. s. w.

Die Metamorphosen des Faserstoff-Exsudats sind: das Vertrocknen desselben, die bindegewebsähnliche Umwandlung, die Verfettung, die Verkalkung und die Necrose. Dieselben betreffen nie den Faserstoff allein, sondern stets auch das Serum und die Zellen, welche darin eingeschlossen sind.

Das Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffs findet nur bei kleinen Mengen desselben statt. Derselbe wird allmälig härter und trockner, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern nur in schollenähnliche Fragmente zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. — Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfasrigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sog. fibrinöses Gewebe. — Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: Oedem des Faserstoffs. — Es entstehen zahlreiche sehr

kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringem Grade geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffes und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grade ist es eine Einleitung zur Resorption des Faserstoffs: das Exsudat wird dadurch gelblich und graulich gefärbt, brüchig oder schmierig. Meist betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossenen Zellen. — Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringes Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe. — Necrose des Faserstoffs, Zerfall in eiweissartige Molecüle: besonders bei sog. diphtheritischen Exsudaten. — Combination der Fett-, Kalkmetamorphose und des necrotischen Zerfalles: der Faserstoff erhält ein trocknes, käsiges, bröckliges Ansehen. Unter dem Microscop sieht man neben Resten von Faserstoff Fettkörnchen, Cholestearinkrystalle.

Die Art der Resorption faserstoffiger Exsudate ist im Speciellen noch wenig bekannt. Insbesondere kennt man die nähern Vorgänge der Verflüssigung und Resorption des rein faserstoffigen Antheils solcher Exsudate noch nicht. Das Serum wird wohl einfach resorbirt, sobald die resorbirenden Gefässe wieder zugänglich oder solche neugebildet sind. Unter pleuritischen Faserstoffexsudaten findet sich bisweilen eine hiermit wohl zusammenhängende starke Erweiterung der präexistirenden Lymphgefässe.

Eine sog. Organisation des Faserstoffs kommt nicht vor. Sonst hielt man das faserstoffige und das sog. plastische Exsudat für identisch, und liess nicht nur transitorische Gewebe (Eiter), sondern auch bleibende (Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w.) sich aus dem faserstoffigen Exsudat entwickeln. Man glaubte hierbei, entweder dass sich der Faserstoff direct zerklüftet, oder dass der Faserstoff unmittelbar in Bindegewebe übergeht, oder dass der Faserstoff erst verhornt und dann in Fasern zerfällt.

Das eitrige Exsudat

kommt entweder rein vor, oder ist in verschiedenen Proportionen mit den übrigen Exsudaten gemischt. Sein wesentlicher Bestandtheil ist der Eiter.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustande als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche, geruchlose oder etwas süsslich riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem Eiterserum (der flüssigen Intercellularsubstanz) und aus den Eiterkörperchen. — Das Eiterserum ist seröses Exsudat; die Eiterkörperchen sind zum grössten Theil aus den Gefässen ausgewanderte farblose Blutkörperchen, zum kleineren Theil vielleicht Product der betreffenden Gewebe.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt.

Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4 %), fibrinoplastische Substanz, Salze gleich denen des Blutserums und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w. — Bisweilen fehlt das Serum auch in frischem Eiter ganz oder fast ganz.

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen den farblosen Blutkörperchen. (S. p. 189 u. f.)

Die Eiterkörperchen sind rund, granulirt, ca. $^1/_{200}$''' im Durchm., nicht selten kleiner oder (bei Encephalitis, Pneumonie u.s.w.) grösser, contractil und beweglich. Ihre sog. Membran ist meist wenig deutlich, glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiedenen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehrfacher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen. — Die Reactionen der Eiterkörperchen gleichen denen der farblosen Blutkörperchen. Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn) sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sie sich, ihre Membran wird glatt, ihr Inhalt in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, ihre Kerne treten hervor; manche Eiterkörperchen platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden sie zerstört.

Nach Haizinga (Med. Centr. 1868. No. 4) werden die Eiterzellen (aus dem mit Höllenstein geätzten entzündeten Froschauge) durch Kohlensäure und Ammoniak augenblicklich kugelförmig, alle Contractilität hört auf.

Nicht selten riecht der Eiter, ohne in höherem Grade verdorben zu sein, nach Schwefelwasserstoff, welcher aus den Eiweissverbindungen des Eiters sich bildete. Knocheneiter riecht bisweilen nach Phosphorwasserstoff. An Hautstellen mit zahlreichen Talgdrüsen erinnert der Geruch des Eiters bisweilen an Buttersäure. Im höchsten Grade stinkend wird der Eiter, welcher in der Nähe des Darmcanals entstand und hier längere Zeit stagnirte, wie in Abscessen der Bauchmuskeln, umschriebnen eitrigen Peritoniten: jedenfalls in Folge einer Diffusion von Darmgasen.

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter fast regelmässig noch freie Kerne, einzelne rothe Blutkörperchen, bisweilen noch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Die Ursachen mancher eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind noch grösstentheils unbekannt. Eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her. Die blaue (und die seltnere grüne) Eiterung rührt nach Méry, Krembs, Lücke u. A. von einem Vibrionen her. Derselbe wird wahrscheinlich mit dem Verbandzeug in die Nähe eiternder oder nässender Wunden gebracht, und vermehrt sich bei Körperwärme, Feuchtigkeit und

eiweisshaltiger Nahrung binnen Kurzem so sehr, dass das Verbandzeug durch ihn blau gefärbt wird. Uebrigens wird nie der Eiter blau, sondern stets nur das mit Eiterserum getränkte Verbandzeug, manchmal auch die Epidermis. Dass von Kranken mit Wunden, welche blaue Farbe seceruiren, in der Nähe liegende Wunden inficirt werden können, hat Chalvet beobachtet und Lücke experimentell nachgewiesen. Die blaue Farbe ist wahrscheinlich den Thieren eigenthümlich. Sie kann in krystallinischer Form, sog. Pyocyanin (Fordos und Lücke), gewonnen werden. Wie das Pyocyanin bald blau, bald grün erscheint, so wechselt die Farbe auch auf den Compressen, manchmal bei demselben Individuum, und bei Uebertragungen kann aus Blau Grün werden und umgekehrt. Dicker rahmiger Eiter und eine übergrosse Eitersecretion geben ein ungünstiges Terrain für die Entwicklung der Vibrionen ab. Der Krankheitsvorgang als solcher hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Vibrionen, ebensowenig aber deren Anwesenheit auf den Heilungsprocess. (Lücke. Arch. f. klin. Chir. 1862. III. p. 135.) — Manche Fälle von blauem Eiter rühren von Vivianitausscheidungen her (H. Schiff).

Der sog. specifische Eiter (syphilitischer Eiter, Pockeneiter, Rotzeiter) unterscheidet sich histologisch und chemisch nicht vom gewöhnlichen Eiter.

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleimhäute mit Inbegriff der Drüsengänge (Blennorrhöe, Pyorrhöe), seröser Häute (Empyem): sog. epitheliale, secretorische oder oberflächliche Eiterung; — oder er liegt im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe: sog. parenchymatöse oder tiefe Eiterung. Liegt der Eiter an der Oberfläche der Organe, so sind die betreffenden Häute u. s. w. darunter entweder für das blosse Auge normal, ohne Substanzverlust u. s. w.; — oder sie zeigen kleine und kleinste, flache, das Epithel betreffende, nur bei aufmerksamer Betrachtung oder mit der Loupe erkennbare Substanzverluste: sog. Erosionen; — oder sie bilden ein Geschwür, d. h. einen tiefer reichenden, nicht blos das Epithel betreffenden, sondern ins Gewebe der betreffenden Haut selbst sich erstreckenden Substanzverlust, eine Continuitätsstörung, welche aus localen oder allgemeinen Ursachen langsamer oder gar nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Hat das Geschwür eine canalartige Gestalt, stellt es namentlich eine Communication zwischen der äussern Haut oder einer Schleimhaut einerseits, und zwischen einem tief liegenden Gewebe andrerseits her, so nennt man es eine Fistel im weiteren Sinne, oder ein fistulöses Geschwür. Fistel im engeren Sinne heisst es dann, wenn es eine Verbindung der Haut oder einer Schleimhaut mit einer Drüse oder einem Drüsengang bildet und wenn sich daraus ein Theil des Drüsensecrets entleert.

Die Lehre von den Geschwüren gehört zum grössten Theil in die specielle Chirurgie, wo die Helkologie nach den Arbeiten von Astruc, Bell, Rust und Anderen eine besondere Blüthe erlangte, zum kleineren Theil in die specielle Pathologie. Eine rationelle Eintheilung der Geschwüre ist vorläufig unmöglich. Man theilt dieselben gewöhnlich ein: nach der Beschaffenheit: in stationäre, fressende (z. B. auch das Ulcus phagedaenicum s. corrodens des Uterus) und wuchernde Geschwüre, im Gegensatz zu den in Heilung begriffenen (oder sog. gesunden) Geschwüren; — nach der Ursache: in locale (d. h. von einer localen oder allgemeinen Krankheit abhängende; durch Traumen u. s. w. entstandne), catarrhalische, varicöse, diphtheritische (oder aphthöse), puerperale, einfach und constitutionell syphilitische, scorbutische, dysenterische, typhöse, tuberculöse (und scrofulöse), carcinomatöse Geschwüre — wozu Manche noch die lupösen, arthritischen, die sog. warzigen (Marjolin) u. s. w. rechnen; — nach Complicationen: in entzündliche, hyperämische, anämische, hämorrhagische, ödematöse, brandige Geschwüre. — An einzelnen Schleimhäuten kommt noch eine besondere Art von Geschwüren vor: die sog. folliculären Geschwüre, welche durch Verschwärung der Solitärfollikel entstehen.

Zum Geschwür werden häufig auch Continuitätsstörungen gerechnet, auf welchen gewöhnlich keine fortdauernde Eiterproduction stattfindet: namentlich die typhösen und tuberculösen Darmgeschwüre, sowie das runde Magengeschwür. Diese Geschwüre sind sämmtlich nicht durch Eiterbildung der betreffenden Häute bedingt, sondern durch Necrose in Folge der vollständigen Unterbrechung der Circulation; die Bildung von Eiter findet nur ausnahmsweise in dem schon gebildeten Geschwüre statt.

Liegt der Eiter im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe, so hat er entweder die Form eines Abscesses (abscessus, apostema), d. h. er ist in einer scharfbegrenzten, neugebildeten, im Volumen sehr verschiedenen Höhle abgelagert, welche entweder in (geschichteten) Epithelien (sog. Epithelialabscesse), oder in andersartigen Geweben (gewöhnliche Abscesse) gelegen ist. Oder der Eiter hat die Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen (sog. purulente Infiltration, eitrige Entzündung, bei grösserem Serumgehalt purulentes Oedem). — In der Umgebung der meisten Abscesse, sowie aller chronischen Geschwüre findet sich eine Induration des Gewebes, sog. entzündliche Induration. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Gefässe hyperämisch, die Bindegewebskörperchen in mehr oder weniger lebhafter Theilung oder endogener Wucherung begriffen, oder nur mit albuminöser, homogener oder feinkörniger Masse stark erfüllt sind. Auch diese Umgebung kann schliesslich ringsum oder stellenweise in Eiterung übergehen: letztere hat dann die Oeffnung oder Perforation des Abscesses zur Folge.

Von den gewöhnlichen Abscessen unterscheidet man die metastatischen Abscesse. Dieselben kommen nur bei einer meist acuten Eiterung an einer beliebigen Körperstelle, gewöhnlich der äusseren Theile und der Knochen

vor. Sie finden sich vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Sie kommen meist in grösserer Anzahl, meist peripherisch vor und haben häufiger eine keilförmige als runde Gestalt. Sie gleichen entweder von Anfang an gewöhnlichen Abscessen; oder sie stellen zunächst hämorrhagische Infarcte dar, welche dann zuerst im Centrum, später auch in der Peripherie zerfallen und nicht selten zuletzt noch Heerd einer Eiterbildung werden. (S. p. 239.)

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sog. serös-eitrige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautcatarrhe, Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eitrig-fibrinöse Exsudate), mit Blut, Krebssaft u. s. w.

Die Entstehung des Eiters ist für einzelne Localitäten durch experimentelle Untersuchungen genau bekannt.

Die Entstehung des Eiters hat in der jüngsten Zeit eine ganz unerwartete Aufklärung gefunden. Während man das sog. Eiterserum von jeher als ausgetretene Blutflüssigkeit ansah, wurden die Eiterkörperchen für ein Product des Gewebes (Epithelien, Bindegewebe u. s. w.) gehalten. Nach den neuesten microscopischen Beobachtungen entzündeter Theile lebender Thiere ist es sicher, dass wenigstens in einzelnen Geweben die Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind. Höchst wahrscheinlich gilt diese Herkunft auch von andern, insbesondre gewöhnlichen epithelialen und drüsigen Geweben. Doch fehlen darüber noch die positiven Nachweise. — Die in sog. fibrinösen und schleimigen Exsudaten befindlichen Eiterkörperchen entstehen jedenfalls nie aus dem Exsudat, sondern gelangen aus dem unterliegenden Epithel oder andersartigen Gewebe mittelst ihrer eigenthümlichen spontanen Beweglichkeit in jene Exsudate.

Nach den bisherigen Ansichten unterschied sich die Entstehung der Eiterkörperchen nicht wesentlich von der Entstehung anderer zelliger Neubildungen. Im Innern von Blutgerinnseln aller Art (Thromben und Hämorrhagien) sollten sie aus wiederholter Theilung der Blutkörperchen entstehen. Im Innern der Gewebe liess man sie aus endogener Wucherung oder wiederholter Theilung der Bindegewebs- und Knochenkörperchen, der Kerne der Capillaren u. s. w. hervorgehen. Dieselbe Genese sollte der Eiter auch an Häuten mit einfacher Epithelschicht, wie an den serösen Häuten haben: man liess die in der Serosa aus den Bindegewebszellen gebildeten Eiterkörperchen die erweichte Grundsubstanz durchbrechen und in die seröse Höhle gelangen. Auf allen Häuten mit mehrschichtigen Epithelien sollten die Eiterkörperchen allein aus jenen oder zugleich aus den Zellen des unterliegenden Bindegewebes entstehen.

Seitdem Cohnheim am Mesenterium und an der Hornhaut nachwies, dass die Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, ist diese Herkunft auch von Andern (s. p. 540 u. 545) auf experimentellem Wege bewiesen worden. Die Beobachtungen am Menschen, resp. an Leichen lassen sich fast sämmtlich hiermit vereinigen. Namentlich ist auch die epitheliale Eiterung in dieser Weise zu erklären (s. u.).

Ob die Eiterkörperchen selbst sich vermehren, ob „Eiter Eiter macht“, ist bis jetzt noch nicht zu entscheiden; aber mit Bestimmtheit ist dies noch nicht gesehen worden.

Der Eiter zeigt verschiedene Metamorphosen, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Die Veränderungen betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben. Sie sind für das Schicksal des Eiters selbst, der betreffenden Gewebe und bisweilen des gesammten Organismus von Wichtigkeit.

Entleerung des Eiters findet statt auf der äussern Oberfläche, auf Schleimhäuten, welche normal darauf ausmünden, aus innern Organen nach vorausgegangener Communication mit jenen.

Resorption des Eiters, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Körperchen nach vorausgegangener Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grade sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirten Eiter vor.

Eindickung oder käsige Metamorphose des Eiters, durch Resorption des Serums und einfache, bisweilen auch gleichzeitig fettige Atrophie oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagerungen in natürlichen, mit der Oberfläche des Körpers nicht oder schwer communicirenden Höhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch zu einer dicken, in verschiednem Grade trocknen, selbst käsigen, graugelben Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt, wonach diese Veränderung auch Tuberculisirung des Eiters genannt wird. Manche sog. Tuberculosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Anderes als Ablagerungen von derartig verändertem Eiter. (S. p. 471.)

Die sog. käsigen Eiterherde sind nach Billroth bisweilen von Anfang an vorhanden. Sie entstehen dann dadurch, dass sich von Beginn an eine starke Anhäufung neugebildeter Zellen ohne Absonderung flüssiger Intercellularsubstanz, letzteres in Folge geringer Vascularisation, findet. B. nennt den Process „avasculäre oder trockne Necrotisirung". Etwas Aehnliches sieht man, wenn man einem Kaninchen ein subcutanes Haarseil legt: nach einigen Tagen findet sich nicht gewöhnlicher Eiter, sondern eine gelbe, käsige Masse um dasselbe herum.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterherden oder nur in einem Theile solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenbläschen (bei Pneumonie) u. s. w. vor und besteht in einer Schleimmetamorphose der Eiterkörperchen, vielleicht auch in einer Umwandlung des Eiterserums.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandlung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrhagien) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sog. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen.

Die Ursachen der Eiterung sind die der Entzündung überhaupt, sobald dieselben höhere Grade erreichen. An äussern Theilen sind es namentlich Verletzungen, in welche fremde Körperchen von mehr oder weniger reizender Beschaffenheit gelangen. Von den innern Organen treten bei einzelnen sehr leicht (Schleimhäute, seröse Häute, Lungen), bei andern seltner (Muskeln, Knochen), oder sehr selten (Schilddrüse) Eiterungen ein.

Nach den Untersuchungen von Billroth (Arch. d. Chir. VI. p. 372) und Weber (Ib. V. p. 305. Hdb. p. 398) wirkt der Eiter entzündungserregend: guter Eiter bewirkt gutartige, fauler faulige, selbst brandige Entzündungen. Selbst 4 und 6 Wochen eingetrockneter Eiter ist noch wirksam. Ob die Eiterkörperchen oder das Eiterserum Träger des Contagiums sind, ist noch zweifelhaft. — Pieringer fand das Trippersecret auf andre Schleimhäute noch wirksam, wenn es in 100 Theilen Wasser verdünnt war. — Das Contagium des Rotzes, des Milzbrandes, der Pocken und des exanthematischen Typhus wirkt nicht selten noch nach Wochen und Monaten.

Das croupöse Exsudat

wird wegen seiner Aehnlichkeit mit dem faserstoffigen Exsudat vielfach damit verwechselt, ist aber nach Beschaffenheit und Entstehung vollkommen davon zu trennen, schliesst sich vielmehr am meisten dem eitrigen Exsudate an.

Das croupöse Exsudat findet sich nur auf flächenhaften Organen, welche einen Ueberzug ächter Epithelien haben. Es kommt auf Schleimhäuten und deren unmittelbaren Fortsetzungen in die betreffenden Drüsen (Lungen, Nieren, seltner andre grosse Drüsen mit Ausführungsgang), in modificirter Weise auch unter der Hornschicht der äussern Haut vor und zeigt vielfache Uebergänge in das an denselben Stellen sich findende schleimige und eitrige Exsudat. Es bildet an den genannten Schleimhäuten im Allgemeinen eine, nach der Form der betreffenden Organe flächen-, resp. röhrenartige oder cylindrische oder rundliche, grauweisse, gleichmässige oder regelmässig oder unregelmässig netzförmige, wenig durchsichtige, elastische, frisch geronnenem, von rothen Blutkörperchen freiem Faserstoff ähnliche Substanz, welche Anfangs ziemlich fest an der Unterlage haftet: die sog. Croupmembran. Nach einiger Zeit

wird dieselbe etwas dunkler (mehr in's Gelbliche oder Schmutzige) gefärbt, weniger elastisch und verliert ihren Zusammenhang mit der Unterlage. Letztere, die betreffende Schleimhaut u. s. w., ist darunter Anfangs stark hyperämisch, aber verhältnissmässig wenig geschwollen. Nach Entfernung der Croupmembran und Rückgang der Hyperämie kann, wenn nicht mittlerweile der Tod erfolgt, die Schleimhaut vollständig zur Norm zurückkehren. — An andern Stellen, wie den Lungenalveolen und Harncanälchen hat das croupöse Exsudat eine runde oder cylindrische Gestalt und ist meist nur microscopisch deutlich sichtbar.

Das croupös-diphtheritische Exsudat kommt an denselben Orten, wie das rein croupöse Exsudat, am häufigsten am weichen Gaumen und in dessen nächster Umgebung vor. Die Oberfläche der betreffenden Schleimhaut zeigt bald dieselbe zusammenhängende Pseudomembranbildung, wie beim croupösen Exsudat, bald finden sich nur kleinere oder grössere, isolirte, übrigens gleich beschaffne Flecke (sog. Auflagerungen). Das Schleimhautgewebe selbst aber, nicht selten auch die Submucosa und selbst noch tiefere Gewebsschichten sind so dicht mit Eiterkörperchen und freien Kernen, stellenweise auch mit extravasirtem Blut durchsetzt, dass diese Gewebe verdickt, blutleer und gleichmässig grau oder graugelb, resp. braunroth infiltrirt erscheinen, und dass in den höheren Graden des Uebels niemals Rückkehr zum Normalzustand, sondern stets brandige Abstossung der infiltrirten Partien eintritt.

Zwischen dem croupösen und croupös-diphtheritischen Exsudat finden alle möglichen Uebergänge statt, indem bald das Eine bald das Andre überwiegt.

Das rein diphtheritische Exsudat zeigt nur eine Infiltration der betreffenden Schleimhaut u. s. w. mit Eiterkörperchen und freien Kernen; das Epithel darüber zeigt nur secundäre Veränderungen (einfache Abstossung, Erweichung etc.).

Die microscopische Untersuchung der gewöhnlichen Croupmembran, sowie der Membran oberhalb diphtheritischer Schleimhäute zeigt ein helles, homogenes, glänzendes, $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$''' dickes Netzwerk, dessen meist rundliche Lücken Serum oder ein, selten mehrere Eiterkörperchen, oder freie Kerne, in manchen Fällen auch rothe Blutkörperchen enthalten. Die obere (freie) Lage des Netzwerks ist an geschichtetem Epithel anfangs noch von der obersten Lage des betreffenden Epithels (Flimmerepithel in den Luftwegen, Hornschicht an der äussern Haut, in der Mundhöhle u. s. w.) bedeckt; später fehlt diese, so dass das Netzwerk unbe-

deckt ist, oder es liegen verschiedenartige Pilzbildungen darauf. Die untere (nach dem Schleimhaut- oder Hautgewebe u. s. w. sehende) Fläche des Netzwerks grenzt an die Oberfläche der hyperämischen oder zellig infiltrirten Schleimhaut u. s. w. Das Netzwerk selbst zeigt gegen Hitze und alle chemischen Reagentien eine auffallend grosse Resistenz.

Das Netzwerk der Croupmembran sitzt an Stelle des Epithels und entsteht höchst wahrscheinlich durch eine Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die Epithelien. Während letztere aber bei der gewöhnlichen Epitheleiterung durch Erweichung u. s. w. rasch zu Grunde gehen, werden sie hier in eigenthümlich durchbrochne Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen erfüllte Reste als das resistente, geronnenem Faserstoff ähnliche Netzwerk übrig bleiben. (S. p. 337.)

Die croupösen Massen bei der sog. croupösen Pneumonie verhalten sich wahrscheinlich in gleicher Weise. Die gleichfalls hierher gehörenden sog. Fibrincylinder der Harncanälchen zeigen eigenthümliche Formen und Structurverhältnisse.

Die Entstehung des sog. croupösen und diphtheritischen Exsudats war bis vor Kurzem noch ziemlich dunkel. In Betreff der sog. Croupmembran hat Vf. zuerst bewiesen (Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 481), dass dieselbe von einer eigenthümlichen Metamorphose der Epithelien herrührt und dass in reinen Fällen von Croup die unterliegende Schleimhaut ausser Hyperämie keine weitere Veränderung zeigt. Diese am Croup des Rachens und der Luftwege gewonnenen Resultate hat Vf. seitdem auch an fast allen andern Schleimhäuten, besonders am Oesophagus (Ib. VIII. p. 449), O. Bayer an der Lunge für die echte croupöse Pneumonie (Ib. VIII. p. 546), an den Nieren für manche sog. Harncylinder (Ib. IX. p. 136) weiter erhärtet. Die Entstehung der Zellen in den Lücken der Epithelien, resp. des Netzwerks musste dem Vf. dunkel bleiben, hat aber jetzt durch Cohnheim's Entdeckung einen, freilich noch nicht experimentell erwiesenen Aufschluss erhalten. Am wahrscheinlichsten muss man jene Zellen für eingewanderte farblose Blutkörperchen halten. Dafür spricht nicht nur die früher von mir gegebne Darstellung der Entstehung der Croupmembran auf Schleimhäuten, sondern insbesondre erweisen dies auch neuere Untersuchungen Vf.'s über die gewöhnliche und über die hämorrhagische Pocke der Haut, der Mund- und Oesophagusschleimhaut, sowie ein Paar Fälle von Epithelblutungen bei Morbus maculosus und Scorbut.

Das diphtheritische Exsudat ist nach der alten Ansicht ein gewöhnliches faserstoffiges Exsudat, welches nicht oder nur zum Theil auf die freie Oberfläche des entzündeten Theiles, sondern ganz oder grösstentheils in das Gewebe jenes selbst gesetzt wird und deshalb eine Compression der Gefässe und brandiges Absterben des Gewebes zur Folge hat. Nach Virchow (Hdb. d. Path. I. p. 292. Deutsche Klin. 1864. No. 4) findet sich kein Exsudat, sondern die Gewebselemente, besonders die Zellen, füllen sich rasch mit einer trüben Substanz und zerfallen unter Freiwerden von Fett: hiernach ist also die Necrobiose die Hauptsache. — Nach Buhl entsteht das diphtheritische Exsudat (Diphtheritis, Diphtherie, acute Ne-

crose, acute Verschorfung) dadurch, dass eine faserstoffähnliche Bindegewebswucherung sowohl auf freien Oberflächen als in Parenchymen einen so hohen Grad erreicht, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molecülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein sog. Geschwür: dasselbe betrifft nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche eine Abhebung des Schorfes zur Folge hat. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art der sog. gelben Tuberkelmasse dar: diese wird entweder noch resorbirt, oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Membran, so degenerirt diese entweder mit, oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust, der sich vom Bindegewebe aus regeneriren kann.

In einer neueren Arbeit (Ztschr. f. Biol. 1868. III. p. 341) lässt Buhl die sog. diphtheritische Infiltration gleich dem Vf. (s. u.) aus Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, besonders aber aus freien Kernen bestehen. Gleich allen Andern legt er das Hauptgewicht auf die Menge der Kerne und auf die dadurch hervorgebrachte Anämie und Necrose. Er weist weiterhin die Analogie des diphtheritischen Infiltrats mit den Infiltraten anderer Infectionskrankheiten, z. B. des indurirten Chankers, der tuberculösen Infiltration, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis u. s. w. nach. Er hält die Diphtheritis für eine Allgemeinkrankheit und schlägt dafür den Namen „acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose" vor; er stellt diese der entzündlichen, typhösen, scarlatinösen, tuberculösen u. s. w. Gewebsnecrose entgegen. — Croup und Diphtheritis will B. streng geschieden wissen.

Ich muss bei meiner frühern Ansicht über das häufige Zusammenvorkommen und die Zusammengehörigkeit des croupösen und diphtheritischen Exsudates bleiben, leugne aber natürlich nicht, dass jedes derselben auch für sich vorkommen kann. Ob die Zellen und Kerne des diphtheritischen Infiltrats im Gewebe selbst entstehen oder ob jene eingewanderte farblose Blutkörperchen, diese ebensolche oder Gewebsproduct sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Das diphtheritische und das croupöse Exsudat kommen bald allein, bald zugleich mit dem einfach catarrhalischen Exsudat vor. In der Mehrzahl der tödtlichen Fälle von sog. Larynxcroup findet man am weichen Gaumen diphtheritisches Exsudat, in der untern Larynxhälfte, der Trachea und den ersten Bronchien croupöses Exsudat, in den feineren Bronchien, besonders der Unterlappen, sog. catarrhalisches, d. h. schleimig-eitriges Exsudat.

Hämorrhagische Exsudate

heissen diejenigen, welche rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, meist so reichlich enthalten, dass die Farbe der Exsudate dadurch eine dunkler oder heller rothe wird. Neben den rothen Blutkörperchen enthalten diese Exsudate entweder Serum

(serös-hämorrhagische Exsudate), oder Schleim (schleimig-hämorrhagische Exsudate), oder Faserstoff (fibrinös-hämorrhagische Exsudate), oder Eiter (eitrig-hämorrhagische Exsudate), — und zwar können alle möglichen Proportionen zwischen dem Blute und dem zweiten Bestandtheil der betreffenden Exsudate vorkommen.

Die Ursachen der hämorrhagischen Exsudate sind nicht speciell bekannt. Ihre allgemeinen Ursachen liegen das eine Mal in der Intensität der jede acute Entzündung einleitenden congestiven Hyperämie; das andere Mal in besondern Structurverhältnissen der entzündeten Organe, besonders solcher, deren Capillaren keine oder eine besonders zarte und nachgiebige Umgebung haben (normaler Weise die Lungen- und die Gehirncapillaren; die Gefässe erodirter und exulcerirter Haut- und Schleimhautstellen, die Gefässe in vielen entzündeten Theilen überhaupt); endlich in unbekannten Verhältnissen der Gefässwand oder des Blutes oder der Gesammtconstitution (wie bei Scorbut, Hämophilie u. s. w. — s. pag. 251).

Bei den hämorrhagischen Exsudaten findet entweder der Austritt der rothen Blutkörperchen und des andern Exsudatbestandtheils (Serum, Eiterkörperchen u. s. w.) gleichzeitig statt (so wahrscheinlich bei der croupösen Pneumonie, bei der hämorrhagischen Pocke, bei vielen acuten Gehirn- und Nierenentzündungen); oder es erfolgt der Blutaustritt erst nach vorausgegangener andersartiger Exsudation.

Der Austritt der rothen Blutkörperchen aus den Gefässen erfolgt in verschiednen Fällen wahrscheinlich auf verschiedne Weise: bald mit Zerreissung der Gefässwand (per rhexin), bald ohne sichtbare Verletzung derselben (per diapedesin oder per anastomosin — s. p. 245). Nach unsern jetzigen Anschauungen über die Herkunft der Eiterkörperchen und nach den oben (p. 539) erwähnten Entzündungsexperimenten erscheint die letztere Art der Blutung nicht mehr räthselhaft. Auch ist das häufige oder constante Vorkommen von rothen Blutkörperchen bei manchen Entzündungen der Lungen (rostfarbne Sputa), des Gehirns (rothe entzündliche Gehirnerweichung), der Darmschleimhaut schon lange bekannt. Man kann manche Entzündungskrankheiten geradezu in solche eintheilen, wo neben Blutserum weisse, und in solche, wo neben jenem rothe Blutkörperchen vorhanden sind. So finde ich zwischen der hämorrhagischen oder schwarzen und zwischen der gewöhnlichen oder nicht hämorrhagischen Pustel der Variola vera auf Haut und Schleimhäuten keinen andern Unterschied, als den, dass jene nur rothe, diese nur weisse Blutkörperchen innerhalb der zu grossen Blasen aufgetriebenen Zellen der mittlern und untern Epithelschicht enthält. Es kommen ferner unterhalb diphtheritisch infiltrirter Rachenschleimhaut croupöse Auflagerungen vor, welche in den Lücken des beschriebenen Netzwerks nur rothe Blutkörperchen enthalten.

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudats nicht von ausgetretenem Blut, sondern nur von durchgeschwitztem Blutfarbstoff her, wie bei manchen sog. hypostatischen und bei den sog. asthenischen Entzündungen.

Ueber die durch Hämorrhagien aus neugebildeten Gefässen entstehenden hämorrhagischen Exsudate s. u.

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntniss der Proteïnkörper u. s. w.

Die Neubildung von Geweben, das dritte wesentliche Moment der Entzündung, ist keineswegs constant, sondern kommt vorzugsweise nach bestimmten Ursachen (Verletzungen), an gewissen Localitäten (seröse Häute) und im Gefolge vieler sog. chronischer Entzündungen vor.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben; oder sie weichen von diesen ab. Im erstern Falle stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration oder Narbe (s. p. 385), als entzündliche Hypertrophie oder Induration (s. p. 393), oder als Pseudomembran (s. p. 405) dar. Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen, und (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe; bei einzelnen Geweben, welche aus cytogener Substanz bestehen, ist es letztere. Im andern seltneren Falle entstehen Tuberkel, Carcinome und andere heteroplastische Neubildungen.

Die Neubildung von Binde- und Knochengewebe, Gefässen, von Tuberkel, Krebs u. s. w. ist oben erörtert. Die Bildung von Pseudomembranen aber, welche auf serösen, Synovial- und Schleimhäuten die sog. adhäsiven Entzündungen darstellt, wird gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Bei den adhäsiven Entzündungen der serösen und Synovial-Häute entsteht rasch an Stelle der Serosa, der Synovialhaut (und des Gelenkknorpels) ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe. Die neugebildeten Gefässe der gegenüberliegenden Wände der Serosa u. s. w. wachsen einander entgegen und verschmelzen mit einander. Ein Theil der Gefässe bildet sich zurück, während andre dickwandiger und weiter werden und aus dem Granulationsgewebe Bindegewebe entsteht, welches die gewöhnliche Narbencontraction eingeht. Die seröse oder Gelenkhöhle ist hiermit ganz oder theilweise verschwunden.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, das bisher sog. Faserstoffexsudat, ist das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa. Senkrechte Durchschnitte zeigen: zu unterst die gequollene und mit reichlicheren Kernen versehene seröse Haut; darauf folgt eine gefässhaltige Schicht, welche aus runden oder spindelförmigen Zellen und aus Kernen, sowie aus einer deutlich fasrigen oder homogenen Intercellularsubstanz besteht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme, aus homogenem Faserstoff bestehende Schicht. Auf dieser finden sich stellenweise Epithelzellen, welche fettige oder schleimige Metamorphose oder Kernproliferation zeigen. Die beiden unteren Schichten gehen allmälig ineinander über, während die oberste meist scharf, in ebener oder unregelmässiger Linie, davon getrennt ist (Buhl).

Die Existenz von Gefässen, welche mit den normalen in Verbindung stehen, hat Buhl schon in frischen Exsudaten durch deren künstliche Injection unwiderleglich bewiesen. Die Gefässe sind in der Leiche meist blutleer, woher das faserstoffähnliche Aussehen dieses desmoiden Gewebes kommt. Vielleicht sind sie schon im Leben sehr blutarm wegen ihrer grossen Dünnwandigkeit und der reichlichen Attraction von Ernährungsmaterial seitens des wachsenden Bindegewebes. Die Gefässe selbst sind neugebildet und stehen büschelförmig senkrecht auf der serösen Membran. — Die oberste Schicht soll nach Buhl der darunter liegenden gleich sein, aber keine Gefässe und wenig Zellen enthalten. Ich halte dieselbe für faserstoffiger Natur.

Das neben dem desmoiden Faserstoff vorhandene Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theile nach aus den neugebildeten Gefässen: um so mehr, als diese theils weitere und grössere Excursionen beschreiben, theils permeabler sind, also die Blutströmung in ihnen sehr verlangsamt ist. Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab: letzteres schwimmt gewöhnlich lose in der Flüssigkeit. Andremal rühren die Faserstoffgerinnsel der Oberfläche von Verwundung, Zerreissung der gefässhaltigen Schicht und Extravasation von Blutfaserstoff her. Am häufigsten scheint der Faserstoff Product der neugebildeten Gefässe selbst zu sein.

Das sog. hämorrhagische Exsudat entsteht durch Zerreissung der obern Enden der neugebildeten Gefässe des desmoiden Faserstoffs. Das Blut durchsetzt theils das sog. Faserstoffexsudat selbst, theils fliesst es über demselben in das seröse Transsudat ab. Zerreissen die Gefässe an ihrer Basis, was seltner ist, so heben sie den sog. Faserstoff stückweise ab.

An Schleimhäuten gehen dieselben Verwachsungen gegenüberliegender Theile vor sich, wenn die Epithelien zerstört und das Schleimhautgewebe in gefässhaltiges Granulationsgewebe verwandelt ist.

Eine Neubildung von cytogenem Gewebe im Gefolge der Entzündung wird an den solitären Follikeln der Rachenschleimhaut und des Darms, an den Tonsillen und Lymphdrüsen nicht selten beobachtet. Sie betrifft bald nur die rein zelligen Theile, welche

dann schliesslich meist der Atrophie mit oder ohne Ulceration verfallen; bald gleichzeitig auch das zarte Gerüst, wonach oft bleibende sog. Hypertrophien entstehen; bald nur das Gerüst und die gewöhnlichen Bindegewebsscheidewände.

Die Rückbildung oder die Degeneration bildet das letzte Hauptmoment der Entzündung.

Degenerative Vorgänge fehlen bei keiner Entzündung. Aber häufig sind dieselben so gering, dass die Gewebe trotz derselben zur Norm zurückkehren können. Dies ist vorzugsweise der Fall bei der albuminösen Infiltration, wenn dieselbe nicht zu hohe Grade erreicht, wahrscheinlich auch bei den geringen Graden der serösen Infiltration, der fettigen Metamorphose. Es findet sich ferner bei den sog. catarrhalischen Entzündungen, wo neben vermehrter Schleimproduction und unter meist geringer Eiterung die Epithelien entweder gar nicht oder nicht bis zu ihren untersten Lagen zu Grunde gehen und letzternfalls sich rasch wieder regeneriren.

Andremal aber sind die degenerativen Processe der Entzündung so schwer, dass eine Rückkehr der Gewebe zur Norm nicht mehr möglich ist. Derartige Processe sind die höheren Grade der albuminösen und serösen Infiltration, der fettigen und der croupösen Metamorphose, der schleimigen Erweichung. Sie betreffen Zellen aller Art, besonders die Epithelien und Drüsenzellen, Fasern, wie die Muskel- und Nervenfasern, Grundsubstanzen, wie die des Bindegewebes, des Knorpel- und Knochengewebes. Die betreffenden Gewebstheile gehen in Folge solcher Degenerationen zu Grunde, und es hängt weiterhin von der Art und Dauer der Entzündung, von der Art des befallnen Gewebstheiles, von der Betheiligung der angrenzenden Gewebe u. s. w. ab, ob die Gewebstheile sich regeneriren können, wie dies bei den meisten Epithelien, bisweilen bei Muskelfasern, Knochengewebe der Fall ist, oder ob ein bleibender Defect, wie beim Drüsengewebe, beim Nervengewebe, entsteht.

Die degenerative Seite der Entzündung ist am deutlichsten beim Nervengewebe, besonders beim Gehirn und Rückenmark, und beim Knochengewebe. Sie ist ferner vorwiegend bei vielen sog. chronischen Entzündungen, wo neben einer Neubildung von Bindegewebe häufig ein Untergang der darin eingeschlossnen Elemente drüsiger oder nervöser Natur stattfindet.

Die compacte Knochensubstanz, welche aus einer organischen Grundlage und aus Kalksalzen besteht, schwindet, der Knochen wird porös. Der Schwund geht von den Gefässen und Markcanälchen einer-, von den Knochenkörperchen andrerseits aus. Aus dem Bindegewebe der Aussenfläche der Gefässe und aus dem Markgewebe entwickelt sich Granulationsgewebe mit spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen: das Gewebe bringt durch Druck

einer-, durch die verminderte Blutzufuhr andrerseits Schwund der Knochensubstanz in regelmässiger oder in unregelmässig lacunärer Form zu Wege. An Stelle der Knochenkörperchen finden sich Eiterkörperchen und mit deren Zunahme vergrössern sich die Lücken, in welchen die Knochenzellen liegen, bald so, dass das Körperchen und die Ausläufer weiter werden, bald und meist indem runde wie ausgemeiselte Lücken an Stelle der frühern Knochenkörperchen vorhanden sind. Die Entstehung dieser Lücken, welche Howship zuerst beschrieb, geschieht nach Virchow, Förster u. A. durch eine von den Knochenkörperchen ausgehende Ernährungsstörung der Knochengrundsubstanz; nach Billroth sind sie Folge der mechanischen Einwirkung des Granulationsgewebes und entstehen ebenso wie am lebenden Knochen auch an experimentell eingelegten todten Knochen und an Elfenbeinstäbchen.

Neuerdings liess man die Ulceration ganz in der Eiterung und Vereiterung aufgehen. Man nahm an, dass, wo ein Theil durch Ulceration zerstört werde, sich derselbe in ein kleinzelliges, weiches, zuletzt beweglich werdendes und abfliessendes Gewebe, in Eiter verwandle. Aber der Process der Ulceration ist der, welcher die Geschwüre im engern Sinne des Wortes hervorruft. Eiterung und Granulation ist nicht dasselbe wie Ulceration. Das Charakteristische der Ulceration liegt eben darin, dass eine fortschreitende Zerstörung stattfindet, momentan ohne alle Neigung zu Heilung und Cicatrisation. Das Fehlen aller reactiven Erscheinungen von Seiten der Gewebe der unmittelbarsten Nachbarschaft ist gerade für die Ulceration oft ungemein charakteristisch. Ein Ulcus eitert nicht, es liefert Sanies, es jaucht. Das Erscheinen der Vascularisation und des Eiters zeigt die Wendung zur Heilung an, das Geschwür reinigt sich, der moleculäre Gewebszerfall hört auf, die Wucherung tritt an seine Stelle. Bei der Geschwürsbildung ist der moleculäre Zerfall der Gewebsmassen die Hauptsache: „die Ulceration ist eine Molecular-Necrose" (Roser). Denn auch hier können die reactiven Erscheinungen an den zelligen Elementen ganz fehlen oder sehr unbedeutend sein, während sie andremal vorherrschen. In manchen Fällen geht dem ulcerösen Gewebszerfall allerdings eine colossale Wucherung vorher, so dass der Mutterboden zuvor ganz in eine kleinzellige Bildung verwandelt wird, ehe sich der Zerfall einleitet: z. B. bei Hospitalbrand (Demme), ulcerirendem Krebs, Lupus etc. (Volkmann. Arch. f. klin. Chirurgie. 1863. IV. p. 458.) — Weiteres s. p. 343 u. unten.

Die Symptome der Entzündung

lassen sich nicht in den engen Rahmen von Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functionsstörung einspannen. Jene vier Cardinalsymptome kommen noch am sichersten den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie der von aussen zugänglichen Schleimhäute zu.

Die Entzündungsröthung gleicht im Allgemeinen der congestiven Hyperämie (s. p. 209 und 545).

Die Entzündungsgeschwulst verhält sich vorzugsweise nach der Art und Menge des Exsudates wie der Eiterung oder Ge-

websneubildung, nach dem Sitz dieser, nach der Art des entzündeten Gewebes oder Organes verschieden, so dass eine allgemeine Darstellung derselben kaum möglich ist.

Der Entzündungsschmerz ist besonders heftig da, wo die Theile reich an sensibeln Nerven sind und wo der entzündete Theil an seiner Ausdehnung verhindert ist (Entzündung der Zahnpulpa, Eiterungen unter dem Nagel, unter der festen Haut der Finger, unter Fascien, unter Periost; Entzündungen mit rascher Anschwellung mancher Drüsen). Viele Entzündungen der äusseren Haut und besonders der Schleimhäute sind schmerzlos. Die der serösen Häute sind zum Theil sehr schmerzhaft. Die Heftigkeit des Schmerzes steht hier in den meisten Fällen in geradem Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Er dauert bald ununterbrochen an, bald exacerbirt und intermittirt er unregelmässig, selten regelmässig. Er ist von der verschiedensten Qualität, an äussern Theilen nicht selten klopfend und pulsirend.

Der Schmerz betrifft bald nur die entzündete Stelle; bald ist er in der ganzen Nervenlänge des Theils vorhanden (Eiterungen am Finger), bald irradiirt er auf andere Aeste desselben Nerven (Zahnschmerz auf mehrere Aeste des Trigeminus). Bisweilen kennt man die Ursachen der Schmerzen nicht (bei Hodenentzündung Schmerz längs der Innenfläche des betreffenden Oberschenkels, bei Hüftgelenksentzündung Knieschmerz, bei Herzentzündung Schmerz in der linken Schulter, bei Leberentzündung in der rechten Schulter).

Der Entzündungsschmerz erklärt sich aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch ganz unbekannten Ernährungsstörungen oder Veränderungen an den Nervenenden.

Die Entzündungshitze, die örtliche Steigerung der Temperatur, wird vom Kranken meist nur bei Entzündungen äusserer Theile, seltner bei solchen der innern Organe wahrgenommen. Sie ist meist continuirlich. Ihr Grad steht gewöhnlich in Proportion zu der Intensität der Entzündung. Eine Erklärung ihres Entstehens ist ziemlich schwer: sie liegt theils in der vermehrten Blutmenge des entzündeten Organs, theils wahrscheinlich in einem vermehrten Stoffwechsel desselben.

Im Entzündungsherde ist nicht nur die Temperatur wirklich objectiv erhöht, sondern auch sein Strahlungsvermögen hat zugenommen. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Hunter fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen

im Allgemeinen nicht höher als in innern Theilen. Da nun in entzündete Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch Bärensprung nach, indem er fand, dass das Thermometer durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1°stieg (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um 8,6° stieg (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigerung 6,9° betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theile mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzogenen Theile sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grösseren Abkühlung nach Aussen. Wirklich fand Hunter aber in einzelnen Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens am Tage der Hydrocele-Operation eine Steigerung um 3—4° R. Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen Erhöhungen um 1—2° in entzündlichen Geschwülsten im Gegensatz zu normaler Haut und normalem Muskel.

O. Weber (Deutsche Klin. 1864. No. 43) fand in mehreren Versuchen, dass die Temperatur eines entzündeten Theils diejenige eines Theils, in welchem sie durch Lähmung der Gefässnerven und dadurch eingetretene Fluxion über die Norm erhöht ist, noch übertreffen kann; sowie dass die Lähmung der Gefässnerven den Verlauf einer Entzündung merklich abkürzt, indem die Vegetation rascher von Statten geht, als in Theilen, deren Gefässnerven nicht gelähmt sind. — Temperaturmessungen an entzündeten Theilen machte W. bei acht Thieren (dabei 7 Hunde) 31 mal: 9 mal war die Wärme der Wunde grösser, 15 mal geringer und 6 mal gleich der des Afters. In allen diesen Versuchen war das Thermometer nur an die Oberfläche der Wunde gebracht worden, höchstens unter die Wundränder geschoben worden. W. machte daher weitere Versuche, und verglich gleich J. Simon die Temperatur des zuströmenden arteriellen, sowie die des abfliessenden venösen Blutes mit der des Entzündungsherdes selbst und sodann mit dem gesunden entsprechenden Theile — mittelst des thermoelectrischen Nadelapparates. In allen sechs Fällen war die Temperatur im Innern des Mastdarms niedriger als im entzündeten Theile der Fractur oder der Wundumgebung oder auch selbst der Wunde.

Zuletzt machte W. noch eine Versuchsreihe über das Verhältniss zwischen der Wärme entzündeter Theile und der des ihnen zuströmenden und von ihnen abfliessenden Blutes, gleichfalls mittelst der thermoelectrischen Nadeln. Gleich Simon fand er: 1) dass der entzündete Theil stets wärmer ist als der entsprechende gesunde; — 2) dass das arterielle Blut, welches zu einem entzündeten Theile hinströmt, weniger warm ist als der Entzündungsherd selbst; — 3) dass das venöse Blut, welches aus dem entzündeten Theile zurückkehrt, weniger warm ist als der Entzündungsherd; — 4) jedoch wärmer als das Blut der Arterie desselben Theils, — und 5) wärmer als der venöse Blutstrom der entsprechenden andern Körperhälfte.

Die Function entzündeter Theile ist fast stets in verschiedenem Grade gestört. Sie ist entweder vermindert oder

ganz aufgehoben: eine entzündete Hornhaut ist weniger durchsichtig; ein entzündeter Knochen ist meist gebrauchsunfähig; ein entzündeter Muskel contrahirt sich nicht; eine entzündete Drüse functionirt nicht oder unvollkommen, u. s. w. Oder die Function ist verändert, was sich besonders durch den Eintritt unwillkürlicher Reflexbewegungen kundgibt: so entstehen bei verschiedenen Augenentzündungen Lidkrampf, bei Entzündungen der Nasenschleimhaut Niesen, bei solchen des Schlundes Schluckbewegungen, bei Luftwegecatarrhen Husten, bei Mastdarmentzündungen tritt Tenesmus, bei solchen der Harnblase Blasenkrampf ein. Die Functionsstörung ist allerdings ein wichtiges Symptom der Entzündung, sie kommt aber auch allen anderen örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äussern oder an nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der innern Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung noch Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthung zu schweigen, die wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier an einzelnen Organen eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Laufe der Entzündung geändert werden. Die Schleimhautcanäle werden durch das ihnen aufliegende Exsudat und durch die Hyperämie verengt, was wenigstens bei einzelnen deutliche Symptome gibt: so bei Catarrhen der Nasen- und Harnröhren-, der Luftwegeschleimhaut, besonders an der Stimmritze und in den kleinen Bronchien. In Fällen intensiver Entzündung von serösen und Schleimhäuten ist ausser der Serosa und Subserosa, der Mucosa und Submucosa häufig auch die zunächst liegende Musculatur serös infiltrirt und dadurch in verschiednen Graden gelähmt: darauf beruht z. B. die Hervorwölbung der Intercostalräume bei Pleuritis, die Herzlähmung bei Pericarditis, theilweise die Dyspnöe bei croupöser Laryngitis, die verminderte peristaltische Bewegung des Darms bei schweren Affectionen der Schleim- oder serösen Haut. Bei der Lunge wird der früher lufthaltige Theil luftleer, dicht, fest, und gibt dann einen andern Percussionsschall, andere Athemgeräusche. Aehnliche Veränderungen der Percussion und Auscultation finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die sog. Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe von Zeichen, welche für Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar sind. Die Entzündungen der übri-

gen, insbesondere der parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder andern der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufes diagnosticirt.

Manche Entzündungen geben zu keiner Zeit ihres Verlaufes locale Symptome: z. B. manche des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, des Herzens u. s. w. Oder es lassen sich doch die Symptome nicht von Hyperämie, Hämorrhagie, Brand, Neubildungen u. s. w. derselben Theile unterscheiden.

Allgemeine Symptome der Entzündung fehlen bei geringer Ausbreitung und Intensität, sind aber im umgekehrten Falle fast stets vorhanden. Das Blut von Entzündungskranken characterisirt sich durch absolute und relative Zunahme des Faserstoffs und durch die Bildung der sog. Entzündungshaut (Crusta inflammatoria) der aus einer Vene entleerten Flüssigkeit. Die Schlüsse, welche man früher aus dem Vorhandensein dieser Haut auf die Existenz der Entzündung überhaupt, aus der Grösse, Dicke und Festigkeit jener auf die Intensität dieser machte, haben sich aber nicht stichhaltig gezeigt, da jene Haut auch bei nicht an Entzündung Leidenden vorkommt.

Bei jeder ausgebreiteteren und intensiveren Entzündung findet sich Fieber, welches im Allgemeinen mit der Grösse und Heftigkeit der Entzündung in Proportion steht. Dasselbe ist namentlich für die Diagnose der Entzündungen innerer Theile von hohem diagnostischen Werth. (S. Fieber.)

Nach O. Weber (Deutsche Klin. 1865. Nr. 5) werden sowohl bei einfachen, als bei purulenten Entzündungen dem Blute Stoffe zugeführt, welche das Fieber anfachen. Wenn dies die Producte des Zerfalls der Gewebe sind, welcher bei jeder Entzündung vorkommt, so muss auch in solchen Fällen, in denen Entzündungen aus andern Ursachen fieberlos verlaufen, das Blut dennoch fiebererregende Eigenschaften besitzen. — Billroth (Arch. f. klin. Chir. VI. p. 373) schliesst aus einer Reihe von Versuchen, dass es nicht wahrscheinlich sei, dass in einer Wunde, resp. in einem entzündeten Theile eine auf die Erwärmung der gesammten Blutmasse merkbar einwirkende Wärmemenge erzeugt werde, dass man somit nach anderen Ursachen des Wund- und Entzündungsfiebers zu suchen habe. Unter 48 Vergleichsmessungen übertraf die Temperatur der Wunde, resp. des entzündeten Theils diejenige des Mastdarms nur zwei Mal.

Ausserdem treten häufig noch weitere allgemeine Entzündungssymptome ein, je nachdem die eine oder andere Seite derselben vor-

wiegt; z. B. bei langen Eiterungen allgemeine Anämie und Erschöpfung des Organismus (auch hectisches Fieber), Speckentartung von Leber, Milz, Nieren u. s. w.; bei manchen Eiterungen, besonders acuten der Knochen, die sog. Pyämie u. s. w.

Die Ausgänge der Entzündung sind in Zertheilung, Resolution, in den Tod, oder in bleibende Ernährungsstörungen. Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand; oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (s. p. 344). Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, die streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration.

Eintheilung der Entzündungen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind so mannigfach im Allgemeinen und je nach ihren Ursachen, nach den Organen, welche Sitz derselben sind, nach Intensität und Extensität u. s. w. so verschieden, dass im einzelnen Falle nicht blos die Frage wichtig ist, ob überhaupt eine Entzündung da ist, sondern dass auch weiterhin eine Kenntniss des Vorwiegens der einzelnen Haupterscheinungen u. s. w. vom grössten Interesse wird. Man unterscheidet so gewöhnlich die Entzündungen vom ätiologischen und vom anatomischen Standpunkte, sowie nach ihrem Charakter.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln und weil ihre Ursachen meist klar sind, zum Theil auch mehr oder weniger leicht entfernt werden können. Hierher gehören vor Allem die einfachen oder reinen Wunden.

Bei reinen Wunden, wo die Wiedervereinigung per primam intentionem geschieht, kann die Gefässverbindung der getrennten Theile in 24—48 Stunden hergestellt sein, wenn die getrennten Flächen gut an einander gehalten werden. Man betrachtete früher diese prima intentio nicht als entzündlichen Vorgang, sondern als der normalen Ernährung analog, und setzte der prima intentio eine secunda, d. h. Heilung der Wunde mit Eiterung, entgegen. Streng genommen müssen wir aber den Vorgang der prima intentio auch von der gewöhnlichen Ernährung trennen und zu den entzündlichen Störungen rechnen: denn es ist nicht möglich, dass alle Gefässe und Nerven der zwei Seiten der getrennten Stelle sich sofort wieder aneinander

fügen; es kann sich hier auch nur um ein Auswachsen und Herüberwachsen der Capillaren handeln, wie bei der embryonalen Neubildung, wie bei den entzündlichen Neubildungen, welche schliesslich z. B. die Pleuraadhäsionen u. s. w. darstellen.

An den einfachen Wunden mit secunda intentio ist der Entzündungsvorgang am deutlichsten in allen seinen Phasen zu beobachten: Congestion und Ausschwitzung der sog. plastischen Lymphe folgen sich rasch; das Exsudat aber ist nur Deckungsmittel, und erst das Auswachsen des Bindegewebes, bald unmittelbar, bald in Form der Granulationen mit Eiterung, mit der Neubildung von Gefässen ist das Vereinigende. Das ist die Neubildung. Das Degenerative zeigt sich an der Narbe, welche, aus festem Bindegewebe bestehend, alle verletzten Gewebe vertritt.

(Die specielle Art beider Heilungsvorgänge s. p. 385.)

Bei den gequetschten und gerissenen Wunden ist der Vorgang schon nicht mehr so einfach, weil es sich zugleich um Resorption von Blutergüssen, um Ausstossung necrotischer Theile, bisweilen auch um Aufsaugung solcher mit Betheiligung des Gesammtorganismus u. s. w. handelt.

Traumatisch im weitern Sinne sind auch die durch fremde Körper in verschiednen Geweben und Organen entstehenden Entzündungen: durch solche auf der Conjunctiva und Cornea, in der Mundhöhle, Nasenhöhle, den Luftwegen; ferner die durch Zahnstein, Zahnstummel u. s. w. in der Mundhöhle, Catheter in der Harnröhre, Pessarien in der Vagina, im Rectum u. s. w. hervorgerufenen Catarrhe. Blasen- und Gallensteine an den betreffenden Stellen wirken bisweilen ebenso.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden einerseits die durch Parasiten (Flöhe, Läuse, Wanzen), durch Insecten u. s. w., andererseits die durch Aetzmittel erzeugten Entzündungen, welche sowohl die Haut als die Schleimhäute betreffen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmords eingeführt. In gleicher Reihe stehen Höllenstein, Sublimat, Chlorjod u. s. w.

Die bei der Application von Aetzmitteln entstehenden Veränderungen sind am gründlichsten für die Chloride von Bryk (l. c.) studirt. Die Ent-

zündungen nach Aetzmitteln unterscheiden sich von den übrigen zunächst durch die Gegenwart von Schorfen; sodann durch die Blutgerinnungen, welche sich in den nächstliegenden Gefässen bis in die Capillaren hinein bilden. Der Schorf enthält meist mumificirtes, zum Theil verfettetes Gewebe: darnach sind die Schorfe im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei dem Chlor, den Chloralkalien und den verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem allmälig zusammenschrumpfenden Schorf und den verschont gebliebenen Theilen ist eine Schicht fettig entarteten Gewebes eingeschlossen; durch den Zerfall desselben wird die Lösung des Schorfs bewerkstelligt. Im erhaltenen Gewebe beginnt nun die Entzündung, welche man die reactive nennt: zunächst als Kernwucherung in den Bindegewebskörperchen der Haut, schon 6—8 Stunden nach beginnender Einwirkung des Causticums, ebenso die Kernvermehrung und das Sprossen an den Capillaren. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei, der aus Fettmolecülen, Fetttropfen und feinkörnigem, in Essigsäure löslichem Detritus besteht. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht, die neugebildeten Zellen werden in der Form des Eiters beweglich, der noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und die Eiterung ist jedoch sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen; zugleich auch wegen des Druckes, welchen der eintretende Schorf ausübt. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch unter geringer Eiterbildung vorwärts. Das Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Nierencanälchen, oft in Schlauchform, und Eiweiss. Die Epithelien sind oft körnig durch die Metallchloride getrübt. Die Harnveränderungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tage nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt.

Weiter gehören hierher die Entzündungen, welche Folge höherer Kälte- und Wärmegrade sind.

Zu den toxischen Entzündungen im weitern Sinne gehören die nach Aufnahme von Giften in's Blut durch Reizung der Gewebe vom Blute aus entstehenden, z. B. die bei Manchen nach verschiedenen Ingestis entstehenden Hautquaddeln (sog. Urticaria), die mercurielle u. s. w. Stomatitis, die nach habituellem Alcoholgenuss eintretende chronische Magenentzündung, die sog. granulirte Leber, die parenchymatöse Nierenentzündung, die Nierenentzündung durch scharfe Diuretica. Die Eigenthümlichkeiten dieser Entzündungen liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers (beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut); theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.).

Endlich gehören hierher die durch abnorme chemische Vorgänge im Organismus entstehenden Entzündungen: die catarrhalische Stomatitis der Säuglinge, manche Harnblasenentzündungen, die Pneumonien um sackige Bronchiectasien.

3) Die dyskrasischen Entzündungen entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt, schliessen sich also den obengenannten vielfach an. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. (Vgl. Syphilis, Scrofulose, Scorbut u. s. w.)

Die acute Endocarditis findet sich fast nur bei sog. Dyscrasien, vorzüglich bei acutem Gelenkrheumatismus und bei Pyämie. Nach Heschl (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 12 u. 13) ruft dieses krankhaft veränderte Blut, welches ja die leicht vascularisirten Klappentheile und die Papillarsehnen direct ernähren muss, eine Gewebsstörung in deren oberflächlichen Schichten hervor, auf welchen dann secundär die Endocarditis mit ihren Producten erscheint.

Aus dem Entzündungsherde wird, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe, ein reizender Stoff aufgenommen und zunächst zu den Lymphdrüsen geführt. Hier bewirkt er eine hyperplastische Wucherung derselben in den Follikeln und dadurch ein markiges Aussehen der Lymphdrüsen. Weiterhin entstehen auf dieselbe Weise die parenchymatösen Entzündungen der Leber und der Nieren, die hyperplastische Schwellung der Milz. (Virchow. Ges. Abh. p. 701 ff.)

4) Die metastatischen Entzündungen entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle, theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blute angeregt. Sie betreffen meist mehrere Stellen zugleich, besonders in Nieren und Milz bei Embolie, in Leber und Lungen bei sog. Pyämie. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organe. Hier ist bald die Entartung das Vorwiegende, bald die Eiterung.

Die Ursache der vorzugsweise bei epidemischer Parotitis auftretenden Orchitis, Mastitis u. s. w. lässt sich vorläufig in keiner Weise erklären.

5) Die rheumatischen Entzündungen. Die näheren Vorgänge hierbei sind noch ganz unbekannt (s. p. 86). Vorzugsweise durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper entstehen die hierhergehörenden Entzündungen, wie manche Erysipele, Anginen, Pneumonien, Gelenkentzündungen u. s. w.

6) Die in Folge von Contagien und Miasmen entstehenden Entzündungen sind uns gleichfalls ihrer Entstehung nach ganz unbekannt. Hierher gehören die Entzündungen der Haut, der Augen-

und Nasenschleimhaut bei den Masern, die der Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut, bisweilen auch der Nieren, bei dem Scharlach, die der Haut und mancher Schleimhäute bei Pocken, die der Luftwege bei Keuchhusten; die epidemische Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle; die Parotitis (sog. Ziegenpeter); etc.

Manche sog. secundäre Entzündungen sind ihrer nähern Entstehungsursache nach vollkommen unbekannt: die Stomatitis bei schweren acuten und chronischen Krankheiten, die Pericarditis bei Carcinomen u. s. w.

7) Die hypostatischen Entzündungen entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem und chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von Aussen auf der Haut, oder, in den Bronchien, den Lungen, den Harnwegen, das Liegenbleiben von Absonderungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen beruhen mehr auf macerirendem Zerfall und necrotischen Processen (Decubitus).

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse derselben.*

1) Vasculöse oder congestive Entzündungsformen. Ihr Hauptmoment ist die congestive Hyperämie. Symptomatisch zeigt sich starke Röthe und Schwellung, welche durch die Hyperämie und die meist gleichzeitig vorhandene Exsudation, später bisweilen auch Gefässverlängerung und Proliferation bedingt sind. Von den übrigen Veränderungen sind blos noch mässige Grade von seröser oder schleimiger Exsudation vorhanden. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwicklung.

Die congestive Entzündung ist die älteste Grundform der Entzündung. Am besten ist sie repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema, Erysipelas, Phlegmone; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute catarrhalische ohne oder mit geringem Secret oder als erythematöse und phlegmonöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis erythematosa, Gastritis, Enteritis, Bronchitis. Die erythematösen Haut- und Schleimhautentzündungen betreffen die obern, die phlegmonösen die tiefern Schichten der Haut- und Schleimhaut, bisweilen auch das subcutane resp. submucöse und intermusculäre Bindegewebe: die Exsudation ist meist gering, bisweilen ist sie stärker oder es kommt selbst zur Eiterbil-

dung (z. B. am Zahnfleisch: sog. Parulis). Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen, die Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis gehören hierher.

Manche Schleimhäute, z. B. die des Larynx, sind auch bei vasculösen Entzündungsformen in der Leiche wegen ihres reichlichen Gehalts an elastischen Fasern stets bleich; beim Lebenden aber kann die Röthung mit Ausnahme der Stimmbänder sehr intensiv sein.

2) Exsudative Entzündungsformen. Dieselben sind durch die Menge und durch die Eigenthümlichkeiten des Exsudates characterisirt. Sie setzen immer die erste Form, d. h. eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe, voraus.

a) Die reinste Form dieser Art bilden die Entzündungen seröser Häute mit faserstoffigem Exsudat.

Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation, im Gegensatze zu den Gefässveränderungen, in den Vordergrund, wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen, gewöhnlich auf serösen Häuten vor sich gehend, durch einen Reiz vom Blute aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo reichliche Mengen von Serum und Faserstoff fast ohne Spur von Gefässveränderungen exsudiren und mit oder ohne Eiterung einhergehen. Sind die Entzündungen seröser Häute primär, durch Erkältung („rheumatisch“) entstanden, so findet man allerdings Gefässveränderungen, aber ihnen gegenüber ist bald das Exsudat, bald die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe die hauptsächlichste anatomische Veränderung. Sind diese Entzündungen traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässveränderungen sehr früh und sehr stark entwickelt auf. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten schmerzen, die durch Erkältungen entstandenen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden die wenigsten oder gar keine Schmerzen verursachen.

b) Die Entzündungen mit serösem Exsudat gestalten sich nach dem Sitz des Exsudates sehr verschieden. Dasselbe tritt aus den Gefässen und gelangt durch die Epithelschicht rasch auf die Oberfläche der betreffenden Haut, ohne deren Epithel wesentlich zu verändern: bei manchen acuten serösen Exsudaten seröser und synovialer Säcke, bei manchen Schleimhautentzündungen mit reichlichem serösen oder serös-schleimigen, oder gleichzeitig schwach eitrigen

Exsudat (manche Stomatiten, manche Bronchiten, manche Darmcatarrhe, z. Th. auch die Cholera). — Gestattet das Epithel ein solches Durchtreten des Exsudates nicht, so wird die oberste, undurchgängige Epithelschicht (die sog. Hornschicht der äussern Haut) in Gestalt einer Blase emporgehoben (Vesicatorblase, zum Theil auch die Bläschen des Herpes, vielleicht auch des Eczems, der Varicelle): nach der künstlichen oder natürlichen Eröffnung der Blase hört dann entweder die Exsudation bald auf (Vesicatorblase, Herpesbläschen), oder es dauert dieselbe noch verschieden lange Zeit fort (Eczembläschen). — Andremal erfüllt das Exsudat die einzelnen Zellen zuerst der mittlern, dann der untern Epithelschicht (s. p. 334) und dehnt dieselben in verschiednem Grade aus: es entsteht auf der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut zuerst ein papulöses, erst dann ein vesiculöses Gebilde, welches meist in exquisitem Grade gefächert, d. h. von Epithelsträngen durchsetzt ist, welche jene Anfüllung mit Exsudat nicht zeigen, sondern langgezerrt u. s. w. sind. Dies ist der Fall bei der Pustel der Pocke, in deren Höhlen später aber weisse oder rothe Blutkörperchen treten, sowohl auf der äussern Haut als auf Schleimhäuten; bei manchen bläschenförmigen Ausschlägen der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel. Bei den serösen Infiltrationen der serösen Häute, Schleimhäute, des Bindegewebes, welche man Oedem, resp. entzündliches Oedem, zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn einige primäre Veränderungen an den Gefässen und neben dem Serum einzelne Eiterkörperchen sich finden.

c) Als Typen des croupösen Exsudats sind die Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsenen und einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung anzusehen. In diesen Fällen sind selbst die primären Gefässveränderungen, wenigstens an der Leiche, meist sehr wenig entwickelt. Das Hauptsächlichste, die fast alleinige Veränderung ist die rasche Entstehung der festen, aus veränderten Epithelien und aus Eiterkörperchen bestehenden Croupmembran.

Croup schlechtweg nennen wir die Bildung einer croupösen Membran auf der Schleimhaut des Larynx und meist auch der Trachea; Pseudocroup schlechtweg nennen wir eine mit ähnlichen Symptomen verlaufende congestive Hyperämie oder einfach catarrhalische Entzündung derselben Theile. Die Franzosen haben eine andre Nomenclatur: sie nennen wahren Croup nur die erstgenannte Affection mit gleichzeitiger gleicher Exsudation auf die Pharynxschleimhaut, Pseudocroup jene Affection ohne Rachencroup. — Die croupösen Entzündungen kommen bald primär (besonders Larynxcroup), bald secundär, z. B. Larynxcroup bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus vor.

Die croupösen Formen gehen, besonders bei der Lungenentzündung, vielfach in mehr vasculöse, und namentlich in die purulenten über, ohne dass aber die Masse, die man gewöhnlich schlechtweg Exsudat nennt, immer flüssig ist.

d) Die purulenten Formen der Entzündung treten am reinsten, oft ohne alle Gefässveränderung, bei den secundären Entzündungen auf, wo der Reiz mit dem Blute in die Organe gelangt, wie bei der Pyämie. In andern Fällen finden sich häufig andere Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermusculären, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Periproctitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea, der Peri- oder Retropharyngitis, der Peripleuritis, in dem ersten Stadium (der sog. entzündlichen Anschoppung) der Pneumonie. Ebenso in dem fibrösen Stroma drüsiger Organe, mit oder ohne primitive Theilnahme der Drüsenschläuche selbst: Abscesse der Leber, Mamma, Parotis, Nieren, Ovarien, Hoden. Seltner im eigentlichen Drüsengewebe ohne Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes: an der Parotis, in den Nieren u. s. w. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reiche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke, insbesondere mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen bald acut, mit meist deutlicher Hyperämie, als sog. Catarrhe, bald chronisch und mit geringen Gefässveränderungen auf, als sog. Blennorrhöen. Bei den acuten Scheimhautentzündungen (Stomatitis, Gastritis, Colititis, Urethritis, Entzündungen der Gänge vieler Drüsen u. s. w.) vermischt sich das seröse Exsudat mit dem Inhalt der betreffenden Schleimhaut; in dem Epithelialüberzug findet sich, wenn derselbe mehrfach geschichtet ist, Anfangs vielleicht vermehrte Bildung und Abstossung von Epithelien, weiterhin finden sich Eiterzellen, welche durch die Epithelien oder zwischen denselben an die freie Oberfläche gelangen und unterhalb welcher die Epithelien selbst häufig normal oder nur mässig vergrössert sind. Das Schleimhautgewebe selbst ist bald nur hyperämisch, bald gleichzeitig auch serös infiltrirt und von spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt und in beiden Fällen geschwollen. Die Schleimdrüsen nehmen hierbei meist keinen oder geringen Antheil; bisweilen zeigen sie denselben Process oder treten wegen Anhäufung des Inhalts als kleine, perlähnliche

Knötchen hervor (z. B. bei der Stomatitis vesicularis). — Auf der Haut sind alle diese Processe dadurch modificirt, dass die feste, wenig nachgiebige Hornschicht das dem Schleimhautepithel analoge Stratum Malpighi überzieht. Catarrhalische Processe sind demnach hier unmöglich, wenigstens so lange die Hornschicht noch besteht. Ist letztere auf irgend eine Weise zu Grunde gegangen, so treten diese Processe in derselben Weise ein, wie bei Schleimhautentzündungen: z. B. beim acuten nässenden Eczem. — Umschriebne Eiterungen sieht man am besten an der Pockenpustel, welche sich ganz gleich auch in der Mund- und Oesophagusschleimhaut verhält. Hierbei entstehen im obern Rete Malpighi zuerst eine Anzahl kleiner, mit Serum gefüllter Herde, deren jeder aus zahlreichen hydropisch infiltrirten Epithelien besteht und die von comprimirten und ausgedehnten, nicht infiltrirten Epithelien umgeben sind. Darauf gelangen Eiterkörperchen in diese Serumherde: das anfängliche Knötchen und Bläschen wandelt sich in eine Pustel um. Die tiefsten Lagen des Stratum Malpighi sind dabei stellenweise normal: an andern Stellen sind sie gleichfalls betheiligt.

e) Die ulcerative Form der Entzündung betrifft besonders die membranösen Gewebe. Der Zerfall derselben kann der Eiterung folgen oder ihr vorhergehen. Die Ulceration geschieht bald in Folge der Eiterung in dem Bindegewebe der Membran, bald in Folge der allein oder gleichzeitig mit der Eiterung vor sich gehenden acuten Fettmetamorphose der Epithelien und der Bindegewebskörperchen: ersteres findet sich bei den meisten gewöhnlichen Geschwüren der äussern Haut und der Schleimhäute; letzteres bei mancher sog. diphtheritischen Entzündung der Darm- und der Sexualschleimhaut, stellenweise bei der Cholera. Zum Geschwüre gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theiles des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut.

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterung in manchen Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

Den Uebergang der exsudativen zu den productiven Formen der Entzündung bilden die bei Catarrhen der betreffenden Schleimhäute häufig vorkommenden Schwellungen der solitären Follikel und der Lymphdrüsen, sowie der Milz; die Schwellung ist bedingt durch Vermehrung der Kerne und Zellen des Drüsensaftes.

3) Die productiven Entzündungen im engern Sinne, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Hierher gehören zunächst die meisten subacuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, bei denen gefässhaltiges Bindegewebe entsteht, welches weiterhin zu allgemeiner Trübung und Verdickung der Serosa, oder zum Sehnenfleck, oder zu Zottenbildung, oder zu Verwachsung beider Blätter der Serosa durch kurze oder lange gefässhaltige Bindegewebsmassen führt. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Gelenken.

Auf die Wichtigkeit der adhäsiven Pleuritis für die Resorption der Pleuraexsudate hat neuerdings Meyer hingewiesen (Ann. d. Char. XI. p. 1).

Ferner gehören hierher die meist chronischen Entzündungen, welche besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe betreffen; die Circulationsveränderungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Beispiele hierzu liefern manche interstitielle fibröse Entzündungen (sog. Indurationen oder Cirrhosen) der Brustdrüsen, der Leber, der Lungen, der Hoden, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, die totalen und partiellen Gehirnsclerosen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen in der Muscularis zu Stande: im Darmcanale oberhalb der engen Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus); ebenso im Uterus, in der Harnblase u. s. w. Die Schleimhaut selbst wird dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen und Proliferation der Gefässe. Dies geschieht oft an beschränkten Stellen und so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembran der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

4) Degenerative Entzündungsformen. Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen: so die

chronischen Leber- und Nierenentzündungen, wo Gefässveränderungen und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der Leber, der Malpighi'schen Kapseln und der Harncanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, die wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch albuminöse Infiltration mit consecutiver Fettmetamorphose oder ohne letztere zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfällt die Grundsubstanz schleimig oder fasrig, die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde.

Weniger rein degenerative Formen kommen auch in den Nieren vor: bei acutem und subacutem Verlauf gibt es hier auch Hyperämie und neben dem parenchymatösen freies Exsudat. Ebenso findet sich oft in den Knochen, Gelenkknorpeln, in der Hirnsubstanz neben der Entartung Eiterung.

Die als Diphtheritis bezeichneten Entzündungen beginnen wohl meist mit intensiver Hyperämie, zeigen übrigens aber ein verschiedenes Verhalten. Bei der Diphtheritis des Rachens und der grossen Luftwege findet sich an Stelle des Epithels eine netzförmige, in den Lücken Eiterkörperchen, Blut u. s. w. enthaltende Membran, unter welcher die Schleimhaut und meist auch die unterliegenden Gewebe von Hämorrhagien durchsetzt und von Eiter infiltrirt sind. Der Verlust des Epithels und die letztgenannte Infiltration bedingen je nach ihrer Intensität oberflächlichen oder tieferen Zerfall der Gewebe. — Bei der sog. Diphtheritis des Darms, sowohl der primären (Dysenterie), als der secundären (bei Cholera, Typhus), bei der des Uterus u. s. w., findet sich an der Oberfläche eine ähnliceh aber dünnere sog. Exsudatschicht, welche von den Epithelzellen herrührt; die Bindegewebskörperchen der Schleimhaut, auch der Submucosa, zerfallen theils fettig, theils finden sich in der Schleimhaut reichliche, gleichfalls bald fettig zerfallende Eiterkörperchen.

Von den brandigen kann man die phagedänischen Entzündungen unterscheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eitrig infiltrirt waren. Sie finden sich in der Haut, im Bindegewebe, in den Lungen u. s. w.

Der Brand wird bei diesen Entzündungen bedingt bald durch absolute Stase des Blutes in einem grossen Gebiete, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. (S. p. 343.)

Zu den degenerativen kann man endlich auch die sog. tuber-

culösen Entzündungen rechnen. Sie zeichnen sich entweder durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudats auf der freien Oberfläche seröser Säcke, der Lungenalveolen (?) u. s. w. aus, zu welchem constant eine mehr oder weniger reichliche Kern- und Zellenbildung tritt. Oder es kommt unter Erscheinungen von Entzündung nur zu massenhafter Kern- und Zellenbildung. Schon die gebräuchlichen Namen der Meningitis, Epididymitis, Pleuritis etc. tuberculosa deuten auf diesen Zusammenhang zwischen Entzündung und Tuberkelbildung. In beiden Fällen gehen die Kerne und Zellen, wie das Faserstoffexsudat sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat, als die neugebildeten Kerne und Zellen und die eingeschlossenen präexistenten Theile moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an allgemeiner Tuberculose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystems, im Hoden u. s. w. Aber gleiche Entzündungen kommen gelegentlich auch bei gesunden Constitutionen an einzelnen Orten vor, ohne dass ähnliche in Lymphdrüsen oder in entfernten Organen folgen. (S. p. 471.)

5) Specifische Entzündungen sind diejenigen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen.

Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberculose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Syphilom, Krebs in einzelnen Fällen. Andere gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grössern Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von den Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen hier Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in andern innern Organen.

III. Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Character.

Man hat von jeher die Entzündungen in sthenische und asthenische (kräftige und schwächliche), sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des

Vorgangs die Möglichkeit des günstigen Ausgangs bei starker Entwicklung der Erscheinungen bezeichnen. Der günstigste Ausgang ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theiles ist. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theile desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Blutes bedeutend, oft um das 4—5fache erhöht; so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen.

Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische Entzündungen, auch torpide oder adynamische Entzündungen genannt, kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen auf geringe Reize. Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen, die degenerativen überhaupt.

Register.

A.

Aaspilze 110.
Abnormität 2.
Abscess 555.
„ , metastatischer 239. 555.
Acanthocephali 146.
Acaridae 154.
Acarina 153.
Acarus folliculorum 153.
Acarus scabiei 154.
Acclimatisation 25. 99. 167.
Achorion Schönleinii 120.
Acne 533.
Adenoid 508.
Adenom 452.
Aderlassthrombose 226.
Adhäsion 405.
Adipocire 299.
Aetiologie 56.
Affection 2. 4.
Aftergebilde 358.
Agonie 39.
Albuminurie 276.
Algen 109.
Algor mortis 47.
Allgemeine Krankheiten 6.
Alopecia 121.
Alveolarkrebs 515.
Amöben 113.
Amyloidentartung 322.
Amyloide, geschichtete 328.
Anämie 193.
„ , arterielle 194.
„ , collaterale 195.
„ , idiopathische 195.
„ , mechanische 194.
„ , passive 194.
„ , spasmodische 195.
Anamnese 18.
Anasarca 265.
Anchylostomum duodenale 149.
Aneurysma dissecans 246.
„ , falsches oder traumatisches 247. 256.
Angiom 383. 401.
Angioma varicosum 403.
„ venosum 404.
Anneliden 152.
Anschoppung 213.
Aphthen 122.
Aplasie 292.
Apoplectische Cyste 258.
Apoplectischer Herd 247.
Apoplectische Narbe 259.
Apoplexie 51. 247.
Apostema 555.
Aptera 155.
Apyrexie 28.
Aqua intercus 265.
Arachniden 152.
Arcella 131.
Arcus senilis 305.
Area Celsi 121.

Argas persicus 155.
„ reflexus 155.
Ascariden 147.
Ascaris lumbricoides 147.
„ mystax 148.
Ascites 265.
Aspergillus glaucus 113.
Asphyxie 51.
Atherom 531.
Atheromatöses Geschwür 338.
Atheromatöser Herd 338.
„ Process 338.
Atmosphärische Einflüsse 79.
Atria mortis 51.
Atrophia lateralis cruciata 290.
Atrophie 285. 286. 291.
„ , active 288.
„ , einfache 291.
„ , nervöse 290.
„ , passive 288.
„ , qualitative 294.
„ , quantitative 291.
„ , reine 291.
Ausschliessung 22. 23.

B.

Bacterien, Bacteridien 112. 126.
Balggeschwulst 525. 531.
Bandwürmer 133.
Bauchwassersucht 265.
Beschäftigung 106.
Betten 104.
Bettwanze 156.
Bierhefe 123.
Bildungszellen 366.
Bilifulvin, Bilirubin 311.
Bindegewebsgeschwulst 396.
Bindegewebshypertrophie 393.
Bindegewebsinduration 393.
Bindegewebskrebs 489. 509.
Blase, seröse 549.
Blasenbandwürmer 136.
Blasenmole 401.
Blasenpolyp 451.
Blasenwurm 135.
Blennorrhöe 554. 577.
Blut 176.
Blutarmuth 193.
Blutbeule 247. 256.
Blutbewegung 176.
Blutcapillaren 179. 195.
Blutcyste 530.
Blutdruck 177. 178.
Blutegel 152.
Bluterkrankheit 251.
Blutfarbstoff 308.
Blutfaserstoff 192.
Blutfluss 245. 246.
Blutgerinnung 192.
Blutgeschwulst 247. 255.
Blutkörperchen 189.
Blutkörperchen, farblose 189.
Blutkörperchenhaltige Zellen 255.
Blutlache 247.
Blutmangel 193.
Blutpigment 308.
Blutschwamm 496.
Blutstauung 199.
Blutstillstand 344.
Blutstillung, spontane 252.
Blutstockung 199.
Blutüberfüllung 199.
Blutunterlaufung 247.
Blutverhaltung 195.
Blutwallung 202.
Blutung 245.
„ , active 250.
„ , äussere 246. 261.
„ , collaterale 251.
„ , innere 246. 262.
„ , parenchymatöse 245. 261.
„ , passive 250.
„ , vicariirende 250.
„ , Character derselben 261.
„ , Heilung derselben 253.
Blutveränderung bei Entzündungen 570.
Boden 96.
Bothriocephalus 141.
„ cordatus 142.
„ latus 141.
Brand 285. 339.
„ , emphysematöser 350.
„ , feuchter, heisser, kalter, trockner 339.
„ , spastisch-ischämischer 342
„ , symmetrischer 342.
„ , weisser 352.
Brandblasen 350.
Brandfieber 354.
Brandjauche 350.
Brandmetastase 356.

Bronchin 159.
Brustwassersucht 265.

C.

Cachexie 286.
Callositas 446.
Callus 419. 446.
Canalisation des Thrombus 224.
Cancroid 499.
Capillarembolie 237.
Capillaren 179.
Capillargefässgeschwulst 402.
Capillarvarix 403.
Carcinom 489.
„ , atrophisches 512.
Carcinoma teleangiectodes 496.
„ villosum 507.
Carcinose, acute miliare 521.
Caries sicca 339.
Caro luxurians 391.
Catarrh 549. 577.
„ , schleimiger 549.
Caverne, tuberculöse 464.
Cellularpathologie 8.
Celluloseentartung 322.
Cephalhämatom 256.
Ceratosis 446.
Cercarien 143.
Cercomonas 132.
Cestodes 133.
Chloasma 122.
Chlorose, tropische 149.
Cholerapilz 127.
Cholestearin 301.
Cholesteatom 502.
Chondrom 424.
Chromatose 308.
Cimex lectularius 156.
Circulation 187.
„ , capillare , chemische u. s. w. 187.
„ , directe , mechanische 187.
Civilisation 107.
Clavus 446.
Clima 97.
Climacterische Jahre 72.
Collaps 291. 293.
Collateralkreislauf 254.
Colliquatio 350.
Colloïd 331.
Colloïdcyste 530.
Colloïdkrebs 515.
Colloïdmetamorphose 331.
Colloïd-Milium 333.
Colloïdsarcom 400.
Collonema 400.
Combinationsgeschwulst 369.
Comedo 527.
Comedonenmilbe 153.
Commotion 346.
Compensation 31.
Complication 37.
Compressionshyperämie 214.
Compressionsnecrose 346.
Compressionsthrombose 225.
Concremente 316. 319.
Condylom 456.
Congestion 199. 202.
Constitutio epidemica, annua 174.
Constitution 77.
Constitutionelle Krankheiten 6.
Consumtion 286.
Contagien 156. 157.
Contagien, fixe 160.
„ , flüchtige 160.
Contagiöse Krankheiten 156.
Contagion 157.
Cornu cutaneum 456.
Corpora amylacea 328.
Crisis 27.
Croupmembran 558. 563.
Crusta inflammatoria 569.
Crustaceen 152.
Cryptogamen 109.
Cryptococcus cerevisiae 116.
Cumulative Wirkung 59.
Cyanose 216.
Cylinderepithelialcancroid 504.
Cylinderzellenkrebs 504.
Cylindrom 503.
Cyste 525.
„ , apoplectische 528.
„ , seröse 530.
Cystenkrebs 519.
Cystenpolyp 451.
Cysticae 136.
Cysticercus cellulosae 137.
Cystin 321.
Cystoid 529.
Cystoideae 140.
Cystosarcom 487.

D.

Darmsteine 320.
Dasselfliege 156.
Decubitus 218. 346.
Degeneration 285. 286. 294.
„ , albuminöse 295.
„ , amyloide 322.
„ , einfache 291.
„ , fettige 299.
Degeneration der Neubildungen 368.
Demarcationslinie 354.
Dentalosteom 449.
Dermanyssus avium 155.
Dermatophili 153.
Dermatophilus penetrans 156.
Dermodex folliculorum 153.
Dermoidcyste 531. 532.
Desmoid 393.
Determination des Blutes 202.
Detritus, fettiger 301.
Diagnose 14.
Symptomatische und anatomische Diagnose 14.
Diagnostik 14. 17.
Diathese, hämorrhagische 251.
Difflugia 131.
Dilatationsthrombose 228.
Diplosporium fuscum 115.
Diphtheritis 580.
Diptera 156.
Disposition 163.
Distomum 143.
„ crassum 144.
„ haematobium 146.
„ hepaticum 144.
„ heterophyes 145.
„ lanceolatum 144.
„ ophthalmobium 144.
Dochmius duodenalis 149.
Dracunculus oculi 152.
Drüsenconcremente 320.
Drüsengeschwulst 452.
Drüsenzellenkrebs 508.
Dyscrasie 6. 374.

E.

Eburneation 414.
Ecchondrose 424.
Ecchymose 247.
Echinococcus 138.
„ multilocularis 139.
Echinorhynchus 146.
Ectoparasiten 127.
Eczema marginatum 119.
Eiter 385. 552.
„ specifischer 554.
Eiterfärbungen, abnorme 553
Eiterinfiltration 555.
Eiterkörperchen 553.
Eiterserum 552.
Eiterung 554.
„ , epitheliale 554.
„ , oberflächliche 554.
„ , parenchymatöse 554.
„ , secretorische 554.
„ , tiefe 554.
Electricität 94.
Elephantiasis 394.
Emaciatio 286.
Embolie 218. 233.
Embolus 219.
Emphysem 282.
Empyem 554.
Encephaloid 510.
Enchondrom 424.
Endemie 156. 168. 174.
Entartung, s. Degeneration.
Entartung, cavernöse 383.
„ , teleangiectatische 383.
Entoparasiten 127.
Entozoen 127.
Entwicklung, compensatorische 359.
Entzündung 535.
„ , acute u. chronische 545.
„ , adhäsive 562.
„ , asthenische 581.
„ , congestive 574.
„ , degenerative 579.
„ , dyscrasische 573.
„ , exsudative 575.
„ , hypostatische 574.
„ , metastatische 573.
„ , neurotische 537.
„ , phagedänische 580.
„ , productive 579.
„ , rheumatische 573.
„ , secundäre 574.
„ , specifische 581.
„ , sthenische 581.
„ , toxische 571.
„ , traumatische 570.
„ , tuberculöse 580.
„ , ulcerative 578.
„ , vasculöse 574.

Entzündungsgeschwulst 565.
Entzündungshaut 569.
Entzündungshitze 566.
Entzündungshof 543.
Entzündungskugeln, s. Körnchenzellen.
Entzündungsröthung 565.
Entzündungsschmerz 565.
Ephelis, s. Sommersprossen.
Epidemie 156. 168.
Epistaxis 247.
Epithelialkrebs 489. 497.
Epitheliom 499.
Epizoen 127.
Erblichkeit 60.
Erectilität 401.
Erethismus 357.
Erkältung 86.
Ernährungsstörung 284.
Erntemilbe 155.
Erosion 554.
Erweichung 286.
„ , schleimige 336.
„ , des Thrombus 222.
Erweichungsbrand 350.
Erythrasma 121.
Eustrongylus gigas 148.
Exacerbation 28.
Exostose 421.
Exsudat 548.
„ , albuminöses 549.
„ , croupöses 558. 576.
„ , diphtheritisches 559.
„ , eitriges 552.
„ , faserstoffiges oder fibrinöses 550. 575.
„ , freies 548.
„ , hämorrhagisches 563.
„ , interstitielles 548.
„ , parenchymatöses 548.
„ , schleimiges 549.
„ , seröses 549.
„ , serös-fibrinöses 551.
Extravasation 245.

F.

Facies hippocratica 41.
Fadenpilze 112.
Fadenwurm 151.
Fadenwürmer 146.
Fäulniss 350.
Fasergeschwulst 397.
Faserkerngeschwulst 484.
Faserstoff 192.
Faserstoffcylinder 338.
Faserstoffmetamorphose 337.
Favus 120.
Feigwarzen 456.
Fettcyste 532.
Fettdegeneration 297. 290. 303.
Fettembolie 235. 244.
Fettentartung s. Fettdegeneration.
Fettgeschwulst 411.
Fettinfiltration 297. 298.
Fettmetamorphose 297. 299.
Fettsäuren 301. 302.
Fettsucht 410.
Feuchtigkeit 89.
Feuchtwarze 456.
Fibrin 192.
Fibrinogene Substanz 192.
Fibrinoplastische Substanz 192.
Fibroid 397. 432.
Fibrom 397. 399.
Filaria hominis 152.
„ lentis 152.
„ medinensis 151.
Filaridea 151.
Filzlaus 155.
Finne 135.
Fischschuppenkrankheit 446.
Fistel 554.
Flagellaten 132.
Fleischwärzchen 385. 390.
Fleisch, wildes 391.
Fliegen 156.
Fluss 549.
Fluxion 202.
Fötalkrankheiten 64.
Foraminiferen 131.
Fungus haematodes 496.
Fungus medullaris s. Krebs.

G.

Gährung 123.
Gährungskrankheiten 125. 160.
Gährungspilze 123.
Gallenfarbstoff 312.
Gallensteine 321.
Gallertenchondrom 425.

Gallertepithelialkrebs 503.
Gallertkrebs 515.
Gallertsarcom 400.
Ganglion 526. 530.
Gangrän 339. 346. 350.
Gase, schädliche 92.
Gefässgeschwulst 383. 401.
Gefässknäuelgeschwulst 403.
Gefässmaal 402.
Gefässnerven 185. 195. 204.
Gefässunterbindung 254.
Gelegenheitsursache 58.
Gelenkkörper 424.
Gelenkmaus 424.
Genesung 30.
Genius epidemicus 174.
Genussmittel 106.
Gerontoxon 305.
Geschlecht 74.
Geschwür 554. 555.
„ , atheromatöses 338
„ , diphtheritisches 560.
„ , fistulöses 554.
„ , tuberculöses 464.
„ , typhöses 474.
Geschwulst 358. 361.
„ , cavernöse 403.
„ , erectile 402.
„ , histoide, organoide 361.
„ , systematoide 361.
„ , venöse 403. 404.
Gesund, Gesundheit 1.
Gesundheit, schwache 2.
Gewächs 358.
Gewebe, osteoides 414.
„ , plasmatisches 388.
„ , plastisch infiltrirtes 388.
Gewebsneubildung, entzündliche 561.
Gewerbe 106.
Gicht 318.
Glasige Verquellung 322.
Gliederfüssler 152.
Gliom 408.
Glottisödem 265.
Granulationen 385. 390. 391.
Granulationsgewebe 388.
Granulationszellen 366.
Gregarinen 132.
Grützbreicyste 531.
Gumma syphiliticum 476.
Gummigeschwulst 476.
Guineawurm 151.

H.

Haarbalgmilbe 153.
Haarkopf 149.
Haarsackmilbe 153.
Habitus 77. 78.
Hämatemesis 247.
Hämatin 308.
Hämato-cele, -metra u. s. w. 247. 259.
Hämatoidin 308.
Hämatom 247. 255. 256.
Hämatocystides 248.
Hämatorrhöe 245.
Häminkrystalle 264.
Hämophilie 251.
Hämorrhagie 245.
„ per anastomosin 245.
„ per diapedesin 245.
„ per rhexin 245.
Hämorrhagischer Herd 247. 255. 256.
Hämorrhagische Infiltration 247.
Hämoptoischer oder hämorrhagischer Infarct 239. 247. 256.
Hämorrhoiden 247.
Harncylinder 338.
Harnsäureinfarct 321.
Harnsteine 320.
Hautwarzen 456.
Hectik 286.
Hefepilz 116.
Heilung 30. 385. 386. 392.
„ mit Schorfen 392.
„ per primam intentionem 385. 387.
„ per secundam intentionem 385. 389.
Heirathen 108.
Hemicrania symp.-tonica 195.
Herpes circinatus 119.
Herpes tonsurans 119.
Heterochronie 10. 361.
Heterologe Neubildungen 457.
Heteroplasie 285. 457.
Heterotopie 10. 361.
Hexapoda 155.
Hirudo 152.
Höhlenwassersucht 265.
Holotricha 132.
Homöoplasie 357.
Honiggeschwulst 530.
Humoralpathologie 8.

Hyaloide Degeneration 322.
Hydrämie 275.
Hydrarthrus 247.
Hydrocephalus 265.
Hydropericardium 265.
Hydrophthalmus 265.
Hydropische Entartung 334.
Hydrops 265.
„ , entzündlicher 549.
„ , gravitativus 276.
„ , hystericus 277.
„ , irritativus 277.
„ , paralyticus 277.
„ , spasticus 277.
Hydrothorax 265.
Hygieine 57.
Hygrom 526.
Hyperämie 199.
„ , active 199. 202.
„ , arterielle 199. 202.
„ , asthenische 204.
„ , atonische 199.
„ , collaterale 195. 200. 202.
„ , compensatorische 195. 200.
„ , functionelle 199.
„ , ischämische 213.
„ , mechanische 199. 213. 214.
„ , neuralgische 205. 206.
„ , paralytische 199. 202. 204.
„ , passive 199. 213.
„ , relaxative 199. 202. 204.
„ , venöse 199. 213.
Hyperostose 421.
Hyperplasie 285. 358.
Hypertrophie 357.
„ , adjunctive 358.
„ , einfache 358.
„ , numerische 358.
„ , wahre 358.
Hyposarca 265.
Hypostase 214.
Hystricismus 446.

I.

Jahreszeiten 95.
Jauche 557.
Ichthyosis 446.
Ichorrhämie 354.
Idiosyncrasie 59.
Impfung contagiöser Krankheiten 165.
Inactivitätsaplasie 289.
Inanition 275.
Incrustation 315.
Incubation 164.
Induration 291. 393.
„ , entzündliche 555.
Infarct 213. 320.
S. hämorrhagischen Infarct.
Infection 7. 157.
Infectionsherd 162.
Infectionskrankheit 157.
Infiltration 285. 286. 295.
„ , albuminöse 295.
„ , ödematöse, seröse 265. 334.
Inflammation 535.
Infusorien 131.
Inoculation contagiöser Krankheiten 165.
Inom 397.
Insecten 155.
Intoxication 7.
Involution 285.
Involutionscyste 527.
Irritation 537.
Ischämie 193.
Ixodea 154.

K.

Käsige Entartung 291.
Kalkconcrement 320.
Kalkinfarct 321.
Kalkmetastase 235. 318.
Kapselbildung 392.
Keimpilze 111.
Kleiderlaus 155.
Kleidung 102.
Knochencallus 419.
Knochengeschwulst 421.
Knorpelcallus 424.
Knorpelgeschwulst 424.
Knorpelauswuchs 424.
Knorpelschlauchgeschwulst 503.
Knospenbildung 364.
Körnchenhaufen 300.
Körnchenzelle 300.

Körnige Eiweissmetamorphose 295.
Kolbenmoder 113.
Kopflaus 155.
Kränklichkeit 58.
Krätze 154.
Krätzmilbe 154.
Krank. Krankheit 1. 2. 8.
Krankenexamen 18.
Krankenlaus 155.
Krankheit, acute und chronische 24.
„ , angeborne und ererbte 61.
„ , continuirliche, remittirende und intermittirende 28.
„ , gutartige und bösartige 24.
„ , latente 116.
„ , schwere und leichte 24.
Krankheitsanlage 57.
Krankheitsausgänge 30.
Krankheitsdauer 24.
Krankheitsursache 57.
Krankheitsverbreitung 97.
Krankheitsverlauf 20.
Kratzer 146.
Krebs 489.
Krebs, melanotischer 494.
„ , teleangiectatischer 496.
Krebscaverne 512.
Krebsgeschwür 518.
Krebsimpfung 520.
Kreislaufsstörungen 176.
Krisis 27.
Kropf 454.

L.

Läusesucht 155.
Latenz 164.
Laufmilbe 155.
Lebensalter 65.
Leichenflecke 47.
Leichenkälte 47.
Leichenstarre 48.
Leiomyom 432.
Lepraneubildung 482.
Leptomitus und dessen Arten 115.
Leptothrix buccalis 115.
Leptus autumnalis 155.
Leukämie 474.
Leukocytose 474.
Ligatur 254.
Licht 95.
Linguatulida 152.
Lipom 411.
Lipomatosis universalis 410.
Lipoma capsulare 410.
Livores mortis 47.
Localisation der Krankheit 7.
Lucilia hominivorax 156.
Luftbewegung 94.
Luftdruck 79.
Luftembolie 235. 244.
Luftmischung 90.
Lupusneubildung 481.
Lymphdrüsenhypertrophie 439.
Lymphcapillaren 183.
Lymphgefässembolie 244.
Lymphom 473.
Lysis 28.

M.

Macies 286.
Madenwurm 148.
Madurafuss 114.
Malacie 286.
Marasmus 286.
Marasmus senilis 73. 290.
Marcor 286.
Markschwamm 495. 509. 510.
Medullarcarcinom s. Markschwamm.
Melaena 247.
Melanämie 313.
Melanin 308. 309.
Melanom 315.
Melanose 308.
Melanosarcom 484. 485.
Meliceris 530.
Mentagra 119.
Merismopoedia punctata 116.
Metamorphose 294.
„ , croupöse 337.
„ , faserstoffige 237.
„ , fibröse 382.
Metastase 38. 235.
Metastatischer Infarct 239.
Meteorismus 282.
Metrorrhagie 247.
Miasmatische Krankheiten 156. 158.
Miasmen 156. 157.
Microsporon Audouini 121.
„ , furfur 121.
„ , mentagrophytes 119.
„ , minutissimum 121.

Miescher'sche Schläuche 132.
Milben 153. 154.
Milchfleck 405.
Miliartuberkel 461.
Milium 527.
Milzbrand 126.
Mischgeschwulst 369.
Missbildung 2.
Molluscum 527.
Monaden 112. 132.
Monostomum lentis 145.
Morbilität 65.
Morbus climacterius 290.
Mortalität 66.
Mortification 339.
Mumification 339. 346. 349.
Musca domestica 156.
„ vomitoria 156.
Muscardine 126.
Muskelgeschwulst 430.
Muskelatrophie 304.
Mycetoma 114.
Mycosen 114.
Myelin 330.
Myeloid 485.
Myofibroid 432.
Myoma 430. 432.
Myosarcom 432.
Myxom 400.

N.

Nachblutung 254.
Nachkrankheit 30. 37.
Nagelpilz 121.
Nahrungsmittel 104.
Narbe 359. 390.
Narbengewebe 359.
Narbenretraction 294. 390.
Necrose 339.
„ , embolische 342.
„ , spontane 340.
„ , thrombotische 342.
Nematelmia 146.
Nematoden 146.
Neoplasie s. Neubildung.
Neoplasma 358.
Nervendurchschneidung 433.
Nervengeschwulst 436.
Nervenkitt 407.
Netzzellensarcom 484.
Neubildung überhaupt 357.
„ von adenoider oder cytogener Substanz 438.
„ von Bindegewebe 379. 385.
„ combinirte 523.
„ von Drüsengewebe 449. 450. 452.
„ von elastischem Gewebe 412.
„ von Epithel 442. 443. 445.
„ von epithelartigen Zellenhäuten 405.
„ von Fettgewebe 409.
„ von Gefässen 383. 401.
„ , gemischte 523.
„ von Haaren 444.
„ , heterologe 357.
„ , homologe 357.
„ von Knorpelgewebe 423.
„ von Knochengewebe 413.
„ , leukämische 474.
„ , lymphatische 473.
„ von Lymphdrüsen 439.
„ von Lymphgefässen 385.
„ , metastatische 373.
„ von Muskelgewebe 428.
„ von Nagelsubstanz 444.
„ von Nervengewebe 432.
„ von Neuroglia 407.
„ , primäre 373.
„ von Schleimhaut 450.
„ , secundäre 373.
„ von serösen und Synovialhäuten 405.
„ , typhöse 473.
„ von Zahnsubstanz 449.
Neuroglia 407.
Neurogliageschwulst 408.
Neurom 436.

O.

Obesitas 410.
Obsolescenz 291.
Ochronose 314.
Odontom 449.
Oedem 265.
„ , collaterales 210. 273.
„ , entzündliches 549.
„ , falsches, rothes 340.
„ , purulentes 555.

Oedema s. Oedem.
Oedema fugax 277.
Oelcyste 532.
Oestrus hominis 156.
Oïdium albicans 122.
Oligämie 193.
Oligocythämie 193.
Onychomycosis 119. 120.
Organismus 202.
Organisation des Thrombus 222. 253.
Oscillaria 115.
Ossification 413.
Osteoid 421.
Osteoid-Enchondrom 427.
Osteom 421.
Osteophyt 421.
Osteosclerose 414.
Othämatom 248. 256.
Oxyuris vermicularis 148.

P.

Pacchionische Granulation 406.
Paedatrophie 290.
Pallisadenwurm 148.
Palmella 112.
Pandemie 169. 170.
Papillargeschwulst 454.
Papillom 454.
Paramaecium coli 132.
Paranephritis 536.
Parasiten 109.
„ , pflanzliche 109.
„ , thierische 127.
Parasitentheorie 123. 160.
Parenchymatöse Entzündung 295.
Paroxysmus 28.
Partes minoris resistentiae 58.
Pediculus capitis 155.
„ pubis 155.
„ vestimenti 155.
Perihepatitis 536.
Peitschenwurm 149.
Penicillium glaucum s. crustaceum 113.
Pentastomiden 152.
Pentastomum denticulatum 153.
„ taenioïdes 153.
Perlgeschwulst 502.
Perlsucht 524.
Pneumopericardium 282.
Permanente Contagien 160.
Perturbatio critica 27.
Petrification 315.
Pflasterzellenkrebs 499.
Phagedäna 339.
Phlebolithen, Venensteine 320.
Phlogom 358.
Phlogosis 535.
Phthiriasis 155.
Phthirius inguinalis 155.
Phthisis 286.
Physometra 282.
Phytoparasiten 109.
Pigmentbildung 308.
Pigmentgeschwulst 315.
Pigmentinfarct 321.
Pigmentinfiltration 308.
Pigmentirung 308.
Pigmentkrebs 494.
Pigmentmal 314.
Pigmentmetamorphose 308.
Pigmentsarcom 485.
Pilze 110.
Pilze bei contag. Krankheiten 125.
Pimelosis 410.
Pinselschimmel 113.
Pityriasis versicolor 122.
Platodes, Platyelmia 133.
Pneumathämie 282.
Pneumatose 281.
Pneumonomycosis sarcinica 116.
Pneumothorax 282.
Polysarcia 410.
Porrigo 120. 121.
Prädilectionsstellen 376.
Prädisposition 35.
Primordialzellen 366.
Prodromi 24.
Profluvium sanguinis 245.
Proglottide 134.
Prognose 23.
Prognostik 23.
Progressive Metamorphose 357.
Prophylaxis 57. 173.
Protagon 330.
Protozoen 131.
Pseudomembran 405.
Pseudoparasiten 109.
Pseudoplasma 358.
Psorospermien 112. 132.
Puerperalthrombose 227.
Pulex irritans 156.

Pulex penetrans 156.
Purpura 247.
Purulent-contagiöseKrankheiten159.
Putrescenz 347. 349.
Pyocyanin 554.
Pyorrhöe 554.

R.

Rainey'sche Schläuche 132.
Ranula 517.
Recidiv 28. 369.
Reconvalescenz 30.
Regeneration 358. S. auch Neubildung.
Regressive Metamorphose 285.
Reizbarkeit 58.
Reizung 537.
Remission 28.
Retentionscyste 527.
Rhabdomyom 430.
Rhexis 245.
Rhizopoden 131.
Rhynchota 155.
Riesenzellensarcom 485.
Rigor mortis 48.
Ringelwürmer 152.
Rouget 155.
Rückfall 28.
Rundwürmer 146.
Rundzellensarcom 484. 485.

S.

Sackwassersucht 267.
Saftcanälchen 183.
Samenstein 322.
Saprophyten 110.
Sarcina 116.
Sarcode 131.
Sarcom 483.
Sarcoptes scabiei 154.
Saugwürmer 142.
Schicht, plasmatische 390.
„ , pyogene 390.
Scheintod 43.
Schimmelkrankheiten 114.
Schimmelkrankheit der Seidenwürmer 126.
Schimmelpilze 113.
Schlauchsarcom 502.
Schleim 335.
Schleimcancroid 502.
Schleimcyste 530.
Schleimfluss 549.
Schleimgerüstkrebs 496.
Schleimgewebsgeschwulst 400.
Schleimkrebs, Schleimzellenkrebs 515.
Schleimmetamorphose 335.
Schleimpolyp 450.
Schmelzung 350.
Schmelzung, puriforme, des Thrombus 222.
Schnabelkerfe 155.
Schorf 340.
Schwämmchen 122
Schwellbarkeit 401.
Schwindsucht 286.
Schwund 286.
Scirrhus 495. 509. 510.
Sclerose 291.
Scolex 134.
Scrofulose 472.
Senkungshyperämie 214.
Sedes cruentae 247.
Sehnenfleck 405.
Semiotik 14.
Septicämie 354.
Sequester 340.
Seröse Häute 183.
Solidarpathologie 8.
Soorpilz 122.
Speckentartung 322.
Speckinfiltration 322.
Speichelsteine 320.
Sphacelus 339. 350.
Spindelzellensarcom 484.
Springwurm 148.
Sporen 109.
Spulwurm 147.
Stachelbeermilbe 154.
Stadien 27.
Stase 344.
Status praesens 18.
Staubpilze 111.
Stauungshyperämie 213.
Steatom 411.
Steinbildung 315. 319.
Sternzellensarcom 484.
Störung 3. 4.
Strongyloiden 147. 148.

Strongylus gigas 148.
„ longevaginatus 149.
„ duodenalis 149.
Struma 454.
Substitution 358.
Suffusion 247.
Sycosis 119.
Sympathicus 185.
Symptomatologie 14.
Symptom 14.
Symptome, directe und indirecte 15.
„ , functionelle und passive 15.
„ , objective und subjective 15.
„ , pathognomonische 14.
Syncope 51.
Synechie 405.
Synovialganglion 526.
Syphilid 476.
Syphilom 476.

T.

Tabes 286.
Taeniaden 136.
Taenia acanthotrias 138.
„ echinococcus 138.
„ elliptica 141.
„ flavo-punctata 140.
„ marginata 138.
„ mediocanellata 137.
„ nana 140.
„ solium 136.
Teleangiectasie 402. 403.
Temperament 77. 79.
Temperatur 82.
Tenacität 160.
Thallus 110.
Therapie 57.
Thrombose 218. 220.
„ , hämorrhagische 229.
„ , marantische 228.
„ , traumatische 226.
„ der Lymphgefässe 230.
Thrombus s. Thrombose.
Tinea 120.
Tod 38.
Todeskampf 39.
Todesschlaf 39.
Todesursachen 51.
Todtenflecke 47.
Todtenstarre 48.
Torpor 57.
Torula cerevisiae 116.
Transsudat 267.
Traubenmole 401.
Trematodes 142.
Trichina spiralis 150.
Trichinenkrankheit 151. 277.
Trichocephalus dispar 149.
Trichomonas vaginalis 132.
Trichophyton tonsurans 119.
Trichotracheliden 149.
Trinkwasser 105.
Tripelphosphatinfarct 321.
Trombodidae 155.
Trübe Schwellung 295.
Trübung seröser Häute 405.
Tuberculisirung 291. 294. 463.
Tuberculose 460.
Tuberculum dolorosum 437.
Tuberculum syphiliticum 476.
Tuberkel 460.
Tuberkelinfiltration 461.
Tuberkelimpfung 469.
Tumor glomerulosus 403.
Tumor gummosus 476.
Tumor synovialis 526.
Tumor mucosus 400.
Tympanitis 282.
Typhöse Neubildung 473. 474.
Typus 29.

U.

Ueberhäutung 443.
Umwandlung, dermoide 445.
Unpässlichkeit 2.
Ursachen der Krankheit 56.
„ „ „ , äussere 79.
„ „ „ , innere 60.
Urthiere 131.

V.

Vascularisation 383.
Vegetation, dendritische 406. 424.
Vehikel des Contagiums 159. 160.
Ventilation 100.
Verfettung, allgemeine 303.
Verhärtung 286.
Verhornung 291.

Verjauchung 557.
Verkäsung 291. 294.
Verkalkung 315. 316.
Verknöcherung 413.
Vermes 132.
Vernarbung 385.
Verruca, Warze 456.
Verschimmelungen 114. 352.
Versteinerung 315.
Verwesung 124.
Vibrionen 112.
Vicus 156.
Vorboten 24.
Vorhersage 23.
Vorläufer 24.

W.

Wachsartige Degeneration 331.
Wachsentartung 322.
Wachsthum, concentrisches, excentrisches, peripherisches 367.
Wallung 199. 202.
Warze 456.
Wasserbruch 265.
Wasserkopf 265.
Wassersucht 265.
„ , acute 280.
„ , atmosphärische 277.
„ , cachectische 275.
„ , chronische 280.
„ , ex vacuo 275.
„ , falsche 267.
Wassersucht, mechanische 272.
„ , passive 272.
Wässrige Quellung 334.
Wechselfieberpilz 127.
Wiederanheilung 359. 392.
Wind 94.
Windstille 94.
Witterung 95.
Wohnung 99.
Würmer 132.
Wundheilung 385. 386.
„ in gefässhaltigen Theilen 381.
„ in gefässlosen Theilen 386.
Wurmabscesse 148.

Z.

Zecken 154.
Zellenbildung, endogene 364.
„ , endogene freie 364.
Zelleneinwanderung 363.
Zellenneubildung 363.
Zellentheilung 363.
Zellgewebsfasergeschwulst 399.
Zertrümmerungsbrand 346.
Zoogloea 112.
Zoonosen 159.
Zooparasiten 127.
Zottengeschwulst 454. 457.
Zottenkrebs 507.
Zungenwürmer 152.
Zymotische Krankheiten 125. 160.

Druck von Otto Wigand in Leipzig

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Wagner, Ernst Leberecht,

Handbuch der allgemeinen Pathologie

Leipzig 1868

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- Med 4578
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192782-1